

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

_ LYON _

Année 1971 - N° 169

TITRE DE LA THESE

LES SPONDYLODISCITES

A propos d'une série de quinze cas

Travail du Service de Monsieur le Professeur Agrégé RIFFAT

(Hôpital Bellevue - SAINT-ETIENNE)

THESE Présentée

à l'Université Claude Bernard _ LYON _

et soutenue Publiquement le 12 Octobre 1971

Pour obtenir le grade de docteur en médecine

Par

NOM _ PRENOM _ OLIVA Alain

Né le: 3 Décembre 1945

A: CHALONS SUR MARNE _ MARNE _

Ancien externe des HôPitaux de LYON

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé des Armées

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

- LYON -

Année 1971 - N° 169

TITRE DE LA THESE

LES SPONDYLODISCITES

A propos d'une série de quinze cas

Travail du Service de Monsieur le Professeur Agrégé RIFFAT

(Hôpital Bellevue - SAINT-ETIENNE)

THESE Présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON

et soutenue Publiquement le *12 Octobre 1971*

Pour obtenir le grade de docteur en médecine

Par

NOM - PRENOM - *OLIVA Alain*

Né le : *3 Décembre 1945*

A : *CHALONS SUR MARNE - MARNE*

Ancien externe des HôPitaux de LYON

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé des Armées



TABEAU DU PERSONNELDoyens Honoraires :

M. H. HERMAN	-	Correspondant de l'Institut
M. J.F. CIER	-	Professeur de Physiologie

Le Président de l'Université : J. BOIDIN

Le 1er.Vice-Président : R. TOURAINE

PROFESSEURS HONORAIRES

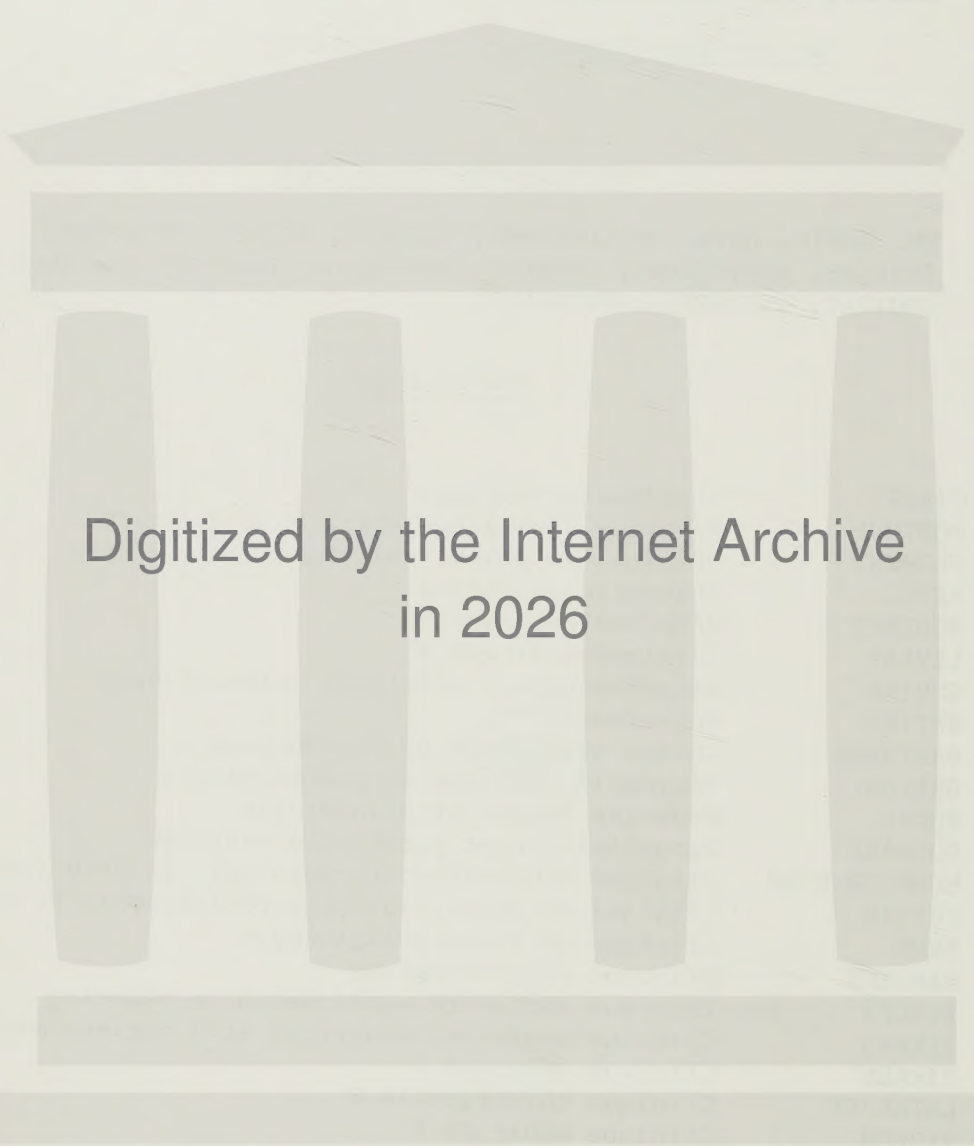
MM. GARIN, GATE, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLOSSON,
ENSELME, WERTHEIMER, SARROUY, BANSILLON, LACROIX, PAUFIQUE,
CROIZAT, CREYSEL, BERTRAND .

PROFESSEURS

MM.

J. CIBERT	Clinique urologique
P. PONTUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
R. FROMENT	Clinique de prophylaxie cardio-vasculaire
L. REVOL	Pharmacie galénique
J. BOURRET	Médecine du Travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - virologie - immunologie
G. NETIEN	Botanique
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
H. THIERS	Clinique de Dermatologie, syphiligraphie et allergologie
J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (1)	Physique nucléaire appliquée à la médecine
P. GIRARD	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale
M. GIRARD	Clinique médicale D
M. LATARJET	Clinique chirurgicale B
A. VACHON	Clinique médicale C
P. GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge

(1) Professeur à titre personnel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546306_0012

MM.

A. GONIN		Clinique médicale B
P. MONNET		Clinique médicale infantile B
J. CHATONNET		Physiologie B
P. GUINET		Clinique endocrinologique
H. COLLET	(1)	Chimie générale et pharmaceutique
A. TRILLAT		Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
Ch. FREIDEL		Clinique stomatologique
J. DORCHE		Matière médicale et législation pharmaceutique
L. MANSUY	(1)	Neurochirurgie
L. REVOL	(1)	Hématologie
J. LECUIRE	(1)	Neurochirurgie
H. LIARAS	(1)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT		Chimie organique et toxicologie
J. F. CIER		Physiologie A
J. PERRIN		Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
P. GOINARD	(1)	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
P. MICHAUD		Clinique de chirurgie cardiaque
M. PONT	(1)	Séméiologie médicale
J. TRAEGER		Clinique de Néphrologie et maladies métaboliques
J. MATHIEU		Clinique gynécologique
G. FAUCON		Biologie médicale et pharmacodynamie
A. BERTOYE		Clinique des maladies infectieuses
G. VIGNON		Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
D. VINCENT		Biochimie appliquée
A. CIER		Pharmacodynamie
L. COLOBERT		Chimie biologique et médicale
P. MAGNIN		Clinique obstétricale
J. THIVOLET		Hygiène et action sanitaire et sociale
M. PLAUCHU	(1)	Diabète et Médecine générale
J. FRANCILLON		Clinique chirurgicale A
C. GIROD		Histologie et embryologie
R. MALLEIN	(1)	Biochimie analytique
C. DESPIERRES	(1)	Médecine générale
M. JOUVET		Pathologie générale et expérimentale
R. GUILLET	(1)	Chirurgie générale
G. BONAMOUR		Clinique ophtalmologique
R. CREYSSEL	(1)	Chimie biologique
J. SOUSTELLE	(1)	Chirurgie générale
M. DUMONT		Clinique obstétricale
L. ODDOUX		Cryptogamie
M. JAUBERT de BEAUJEU	(1)	Chirurgie générale
M. GIGNOUX		Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie
J. FEROLDI		Anatomie pathologique
R. MORNEX	(1)	Médecine générale
M. DEVIC	(1)	Neuro-chirurgie
G. GUILLEMIN		Clinique chirurgicale C
R. BRETTE		Pathologie médicale
G. de MOURGUES		Clinique de chirurgie orthopédique

(1) Professeurs à titre personnel

MM.

R. HUGONNIER	Clinique ophtalmologique
J. ROBERT	Génétique médicale
X...	Pathologie chirurgicale
X...	Anatomie
X...	Thérapeutique
X...	Séméiologie chirurgicale
X...	Clinique de chirurgie et orthopédie infantiles

PROFESSEURS SANS CHAIRE

R. MORET	Physique biologique
J.P. GARIN	Parasitologie
F. TOLOT	Médecine du Travail
E. PINET	Electro-radiologie
D. COLOMB	Dermatologie
R. FRANCOIS	Pédiatrie
M. COLIN	Médecine Légale
F. LARBRE	Pédiatrie
J. GRAS	Biochimie pharmaceutique
J.O. PEYRIN	Physique biologique
M. TOMASI	Anatomie pathologique
J.P. DELAHAYE	Médecine générale
G. MARET	Chirurgie générale
B. SCHOTT	Neuro-psychiatrie
A. NOTTER	Gynéco-obstétrique
M. ROLLET	Pharmacie galénique
E. LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
A. SOUCHET	Anatomie
J. VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
A. PERRIN	Médecine générale
D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
J.A. BERTRAND	Chimie biologique
J. NORMAND	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

J. GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
J. DESCOTES	Chirurgie générale
P. BUFFARD	Electro-radiologie
Fr. de MOURGUES	Stomatologie
J. REBOUILLAT	Chirurgie générale
G. ROMAGNY	Pédiatrie
R. DELEUZE	Anesthésiologie
A. MICHEL	Anesthésiologie
R. LAMBERT	Médecine générale
R. GILLY	Pédiatrie
M. BETHENOD	Pédiatrie
J.C. KALB	Pneumo-phtisiologie

MM.

J.J. VIALA	Médecine générale
P. VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
L.C. CHOLLAT	Electro-radiologie
J. FLEURETTE	Bactériologie
R. FLANDROIS	Physiologie
P. MOREL	Hématologie
H. THERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
A. FREDERICH	Pharmacologie
M. DAUDET	Chirurgie infantile
J. BRUNE	Médecine générale et thérapeutique
R. LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
M. BOUVIER	Rhumatologie
F. FREYCON	Pédiatrie
C. LAPRAS	Neuro-chirurgie
M. PELLET	Physiologie
J. DUQUESNEL	Electro-radiologie
H. DEJOUR	Orthopédie et traumatologie
G. MOULIN	Dermato-vénérologie
M. PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
P. PALIARD	Médecine générale et thérapeutique
A. MORGON	Oto-Rhino-Laryngologie
M. PAUPERT-RAVAULT	Ophtalmologie
J. MOTIN	Anesthésiologie
J. PASQUIER	Médecine générale et thérapeutique
J.L. VAUZELLE	Anatomie pathologique
J.C. CZYBA	Histologie et embryologie
M. CABANAC	Physiologie
R. TOURAINE	Pneumo-Phtisiologie
A. BEL	Médecine générale et thérapeutique
F. CHARVET	Gynécologie-obstétrique
M. MAYER	Cancérologie
G. BRAILLON	Anatomie et chirurgie générale
H. VILLIERS	Chirurgie générale
P. LOUISOT	Chimie biologique et chimie des explorations fonctionnelles

J. COURJON	Neuro-psychiatrie
J. LAIR	Stomatologie
A. PINET	Electro-radiologie
J. FAVRE-GILLY	Hématologie
G. BIZOLLON	Physique
P. MARION	Chirurgie générale
G. ALLEGRE	Neuro-chirurgie
B. FRANCOIS	Médecine interne

Mme.

M. BONNET	Ophtalmologie
G. AIMARD	Neurologie
M. AMIEL	Radiologie
J.P. ARCHIMBAUD	Urologie
M. BOCHU	Radiologie
J. CIBERT	Urologie
J.J. COMTET	Orthopédie, traumatologie, chirurgie plastique et reconstructive

MM.	J. CHASSIGNOLLE	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
	J. CUILLERET	Anatomie et organogénèse (option clinique)
	P. DUBOIS	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
	D. DARGENT	Gynécologie, obstétrique
	L. DURAND	Ophtalmologie
	P. ESPINASSE	Biophysique
Mme.	E. ESTANOVE	Anesthésiologie
	J. FREY	Biochimie
	A. FROMENT	Cardiologie
	A. GOUTELLE	Neurochirurgie
	J.P. HAGUENAUER	Oto-Rhino-Laryngologie
	M. HERMIER	Pédiatrie, Génétique médicale
Mme.	M. HENRY	Bactériologie, Virologie
	M. JEANNEROD	Médecine et Chirurgie expérimentale et comparée (option biologique)
	J.R. LACOUR	Physiologie
	B.E. LAHNECHE	Biophysique
	R. LEVRAT	Médecine interne
	Y. MINAIRE	Physiologie
	P. MOLLARD	Chirurgie infantile
Melle.	N. MOREAU	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
	J.P. NEYDHART	Anatomie et Organogénèse (option clinique)
	C. NOFRE	Biochimie
	M. ROCHET	Anatomie pathologique
	B. SALLE	Pédiatrie, Génétique médicale
	M. SEPEDTJIAN	Médecine préventive et Santé Publique, Hygiène (option biologique)
	J. TOURNIAIRE	Endocrinologie, Métabolisme, Nutrition
	P. ZECH	Néphrologie
	M. CROISILLE	Electro-Radiologie, diagnostic et thérapeutique
	G. NOEL	Médecine interne
	G. RIFFAT	Hygiène
	C. BOURRAT	Neurologie
	R. TETE	Médecine interne
	J.P. REVILLARD	Néphrologie
	P. MEUNIER	Rhumatologie
	J. VIGNAL	Chirurgie générale
	P. MIKAELOFF	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
	J. SITE	Mathématiques, Statistiques et Informatique médicale
	P. REBOUD	Biochimie
	R. LOIRE	Anatomie pathologique
	V. BANSILLON	Anesthésiologie
	J. VEDRINNE	Médecine Légale et toxicologie
	A. JOUVENCEAUX	Immunologie, Hématologie, Maladies du sang (option biologique)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM.

M. CARRAZ	Bactériologie
P. CHAMBON	Toxicologie
J.M. COTTE	Pharmacie galénique
R. MOREAU	Botanique
C. QUINCY	Chimie analytique
A. REVOL	Chimie biologique
J.J. VALLON	Chimie analytique

AGREGES EN EXERCICE

R. GARMIER	Obstétrique
P. DUMAS	Stomatologie
J. SCHNEPP	Orthopédie

Examineurs de thèse :

- Président : Professeur H. LIARAS

- Assesseurs:

Je dédie ce travail

A MES PARENTS

Que ces pages soient pour eux l'expression
de mon amour filial et de ma reconnaissance.

A MES BEAUX-PARENTS

Ils m'ont accueilli comme leur fils.
Mon affection leur est acquise.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE MEDECIN-GENERAL DE 2ème.CLASSE
MARTIN-SIBILLE,
Directeur de l'Ecole du Service de Santé des
Armées.

Avec mon plus profond respect.

A MONSIEUR LE MEDECIN-LIEUTENANT-COLONEL GRATALOUP,
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé des
Armées.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H . LIARAS

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la Présidence de notre Jury.

Externe dans son Service, nous avons pu, sous son autorité, bénéficier de la clarté de son enseignement au lit du malade et apprécier ses qualités tant professionnelles qu'humaines.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR E.LEJEUNE

Il a bien voulu siéger ici pour juger ce sujet que son nom a illustré.

Nous lui sommes reconnaissant de l'accueil si bienveillant qu'il nous a réservé. Nous tenons à l'assurer de notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE G.RIFFAT

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé de ses conseils. Un semestre passé dans son Service nous a permis d'apprécier la richesse de ses connaissances qui n'a d'égale que sa verve inspirée par la passion de son métier qu'il sait communiquer à ses élèves.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE M.BOUVIER

Nous lui sommes reconnaissant de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être de nos Juges.

Qu'il soit assuré de nos remerciements.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AINSWORTH (V.)
Infection and disk lesion
Brit.Med.Journ., 1963, 1, p882
- 2 - ALNOT (J.Y.), MALIAKAS (S.)
Spondylodiscites infectieuses à pyogènes
in Les Entretiens de Bichat "Chirurgie et spécialité", 1970, pp.91-94
- 3 - ARMANET (M.)
L'ostéomyélite subaiguë du corps vertébral
Rev.Orthop., 1941, 27, pp.56-73
- 4 - ARNAUD (J.P.), SALET (J.)
Spondylodiscites à germes banaux ou ostéomyélite vertébrale chez l'enfant
in Les Entretiens de Bichat, Médecine et Biologie, 1970, pp.375-380
- 5 - BONToux (D.), MASSIAS (P.), FORETTE (B.), COSTE (F.)
Spondylodiscite lombaire au cours d'une endocardite à entérocoque
Revue Rhum., 1967, 34, pp.589-591
- 6 - BONToux (D.), SAPORTA (L.), GUIRAUDON (C.), MASSIAS (P.), DELBARRE (F.)
Les spondylodiscites infectieuses - Problème du diagnostic (comparaison de 30 cas de Mal de Pott et de 30 cas de spondylodiscite non tuberculeuse)
Revue Rhum., 1969, 36, pp.541-548
- 7 - BRUNO (M.S.), SILVERBERG (T.N.), GOLSTEIN (D.H.)
Embolic osteomyelitis of the spine as a complication of infection of the urinary tract.
Amer.J.Med., 1960, 29, pp.865-878
- 8 - BUREAU (R.), GOUIN (J.L.), BUREAU (L.)
Les spondylites infectieuses à propos de 8 observations inédites
Journ.Med.Nantes, 1962, 2, pp.49-62
- 9 - CHAPUIS (J.P.), KORKMAZ (G.), DADDET (M.), LERAT (J.L.), FOURNIER (P.)
Prépondérance des spondylodiscites à pyogènes dans la pathologie vertébrale de l'enfant - A propos de 15 observations -
Ann.Chir.Infant., 1969, 10, pp.475-494
- 10 - CHAPUIS (R.)
Quelques aspects de spondylites à staphylocoques
Rev. Rhum., 1961, 28, pp.186-190
- 11 - CHAPUY (P.), BEL (A.), GAUTHIER (J.), GIRARD (M.)
Spondylodiscite brucellienne tardive - A propos d'une observation -
Lyon Médical, 1966, 34, pp.275
- 12 - CHASSARD (E.)
Les spondylites infectieuses non tuberculeuses
Thèse, Lyon, 1964

- 13 - COSTE (F.), DELBARRE (F.), CAYLA (J.), MASSIAS (P.), BEASLEY (E.)
Spondylites destructives dans la spondylarthrite ankylosante
Presse Médicale, 1963, 71, pp.1013-1016
- 14 - COSTE (F.), LAURENT (F.), VERSPYCK (R.), FRANCON (J.)
Arthrose lombaire localisée : aspects pseudo-pottiques
Rev.Rhum., 1957, 24, pp.67-73
- 15 - COSTE (F.), MASSIAS (P.), BONToux (D.), BORTEN (J.)
Les spondylodiscites à germes banaux
Sem. des Hôp., Paris, 1965, 41, pp.1736-1744
- 16 - DANE0 (V.), DI VITTORIO (S.)
La spondylodiscite de la spondylarthrite ankylosante
Rev.Rhum., 1970, 37, pp.155-158
- 17 - DE SEZE (S.), HUBAULT (A.), GUERIN (C.), GUIDET (M.), SIMONIN (D.)
STRAUSS (J.)
Les spondylodiscites rhumatismales isolées - A propos de
deux observations -
Rev.Rhum., 1967, 34, pp.617-621
- 18 - DESHAYES (P.), HUMBERT (J.), SIMONIN (J.L.), MONCONDUIT (M.),
HOUDENT (G.), GOGNY (J.C.)
A propos d'une observation de spondylodiscite typhique
Rev .Rhum., 1970, 37, pp.396-400
- 19 - FORESTIER (J.), JABEAUMONT (P.)
Aspects atypiques des arthroses vertébrales (arthroses
ménisco-somatiques, discarthroses)
Rev.Rhum., 1957, 24, pp.147
- 20 - FOUCHER (Ch.)
A propos de 16 cas de spondylites microbiennes tuberculeuses
Thèse, Paris, 1961
- 21 - FREYCON (F.)
Septicémie à staphylocoque
C.M.L., 1963, 39, pp.469-486
- 22 - GAUCHER (M.)
Les spondylites
Rev.Prat., 1961, 11, pp.3537-3542
- 23 - GIRARD (P.), GARDE (A.), MAITREPIERRE (J.)
Disc ospondylite infectieuse succédant à un traitement
d'hydrocortisone pour acropathie ulcéro-mutilante
Lyon Méd., 1957, 198, pp.333-339

- 24 - JAMISON (R.C.), HEIMLICH (E.M.), MIETHKE (J.C.), O'LONGHING (B.J.)
Non specific spondylitis in infants and children
Radiologie, 1961, 77, pp.355-368
- 25 - JAMBON (M.); BRUNEL (D.), BERTRAND (A.), MION (G.)
Aspects cliniques de la brucellose ostéoarticulaire chez
l'enfant
Soc.Franc. de Péd., 21 Janvier 1962
- 26 - KULOWSKI (J.)
Pyogenic osteomyelitis of the spine, an analysis of 102 cases
Journ.Bone Surgery, 1936, 18, pp. 343-364
- 27 - LIARAS (H.)
Un cas de spondylodiscite typhique
Lyon Chir., 1964-p.439
- 28 - LOUYOT (P.), GAUCHER (A.), MATHIEU (J.), MIQUEL (G.)
La spondylarthrite ankylosante
Rev.Rhum., 1963, 5, pp.263-274
- 29 - MILONE (F.P.), BIANCO (A.S.), IVINS (J.C.)
Infections of the intervertebral disk in children
Journ.Amer.Med., 1962, 181, pp.1029-1934
- 30 - RAVAUULT (P.), RIFFAT (G.), LAMBERT (R.)
Les spondylites infectieuses - A propos de 10 observations -
Journ.Méd.Lyon, 1958, pp.995-1028
- 31 - RAVAUULT (P.), RIFFAT (G.), LEJEUNE (E.)
Les ostéoarthrites vertébrales et coxo-fémorales des infections
urinaires - A propos de 3 cas après prostatectomies -
Rev.Lyon Med., 1958, 7, pp.101-114
- 32 - RAVAUULT (P.), LEJEUNE (E.), RIFFAT (G.), LAMBERT (R.)
Un problème d'actualité : les spondylites infectieuses
Sem.Hôp., 1959, 12, pp.927-934
- 33 - RECORDIER (A.M.), PAILLAS (J.E.), SERRATRICE (G.), DELMONT (J.)
Réflexions à propos de 12 observations de staphylococcies vertébrales
Marseille Méd., 1962, 99, pp.537-546
- 34 - RIFFAT (G.), DOMENACH (M.), FAYARD (J.), PICANO (C.)
Les spondylodiscites infectieuses - A propos d'une série de
12 observations -
Journ.Méd.Lyon, 1970, 1195, pp.1779-1797
- 35 - RIGAULT (P.), BLANCHARD (J.P.)
Spondylodiscites à germes banaux chez l'enfant
Rev.Chir.Orthop., 1970, 56, pp.367-382

- 36 - SERRE (H.), SIMON (L.), CLAUSTRE (J.)
Les spondylodiscites mélitococciques
Gaz.Méd .Fr., 1970, 77, pp.247-257
- 37 - SICARD (A.), CODDERC (M.)
Spondylodiscite grave après fixation du col utérin
au promontoire
Mém.Acad.Chir., 1963, 89, pp.245-249
- 38 - SIERRA (M.A.), GABLES (C.), LUPARLED (F.S.), LEWIN (J.R.)
Vertebral osteomyelitis and urinary tract infection
Arch .Intern.Med., 1961, 108, pp.128-131
- 39 - VASQUEZ MANRIQUE (J.), OTERO LUNA (J.), WANBA, AGUIRRE (M.)
Discospondylitis puogenas
Rev.Esp.Reum, 1962, 9, pp.351-366
- 40 - VERHAEGE (A.), LEBEURRE (R.)
Spondylodiscites chroniques évolutives
Lille Méd., 1961, 6, pp.1071-1076
- 41 - VIGNON (G.)
Le Mal de Pott
C.M.L., 1964, 40, pp.585-597
- 42 - WORMS (R.)
Une localisation peu commune de bacille pyocianique
(pseudomonas aeruginosa) ; la spondylodiscite cer-
vicale
Gaz.Méd.Fr., 1970, 77, pp.317-322

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
- INTRODUCTION ET DEFINITION DU SUJET - HISTORIQUE	1
- ETUDE ANATOMIQUE	4
- PUBLICATIONS ANTERIEURES	8
- OBSERVATIONS PERSONNELLES.....	21
- DISCUSSION	38
- C ONCLUSIONS	48
- BIBLIOGRAPHIE.	

INTRODUCTION ET DEFINITION DU SUJET

Sous le terme de spondylodiscite, on distingue actuellement les lésions de la colonne vertébrale dont la caractéristique anatomique est l'association d'une atteinte vertébrale et d'une lésion discale presque toujours secondaire à la lésion osseuse.

Cette spondylodiscite est, le plus souvent, de nature infectieuse, plus rarement de nature inflammatoire ou rhumatismale. Tous les germes peuvent être en cause : pyogènes, germes spécifiques (typhique, mélitococcique), entérobactéries d'origine urinaire, etc... et, en particulier, le bacille de Koch. Nous excluons cependant le Mal de Pott de notre étude pour mieux l'opposer aux spondylodiscites non tuberculeuses et montrer que souvent la différenciation en est encore très difficile.

Nous éliminerons enfin de notre propos les localisations purement osseuses, sans atteinte discale habituelle, de la syphilis, des mycoses et des parasitoses par exemple.

HISTORIQUE

C'est à GILNEY, en 1869, que revient la première description de spondylodiscite infectieuse au décours d'une fièvre typhoïde ; il parle de " Typhoid spine ".

En 1888, LANNELONGUE, dans son livre sur la " Tuberculose vertébrale " à propos du diagnostic différentiel du Mal de Pott, évoque " l'ostéomyélite vertébrale " :

" Cette maladie peu commune au rachis, évolue d'une autre manière... Son début est aigu. Il est marqué par une fièvre violente, par des douleurs vertébrales intenses, par un état typhoïde quelquefois caractéristique ".

On retrouve une description de cette affection six ans plus tard dans le traité de GANGOLPHE : " Maladies infectieuses et parasitaires des os ".

Mais en 1928, LEIBOVICI, conscient de la fréquence de la spondylodiscite, écrit : " L'ostéomyélite vertébrale n'est pas une affection extraordinairement rare ".

Dès lors, les publications vont se multiplier ; après les formes aiguës, on décrit les formes chroniques à évolution lente, de symptomatologie plus fruste, que l'utilisation des antibiotiques rendra encore plus fréquentes. (Travaux de LEFORT, INGELRANS, LEIBOVICI, TAVERNIER, MALLET-GUY).

Alors que SCHMORL, dans une étude anatomique très détaillée, et LANG, se penchent sur l'ensemble des spondylodiscites, de nombreuses autres publications sont consacrées à des formes atypiques, à des germes particuliers, etc... :

- l'ostéite typhique est décrite par CHASSAIGNAC et MAISONNEUVE, en 1835, puis par CHANTENESSE et WIDAL, en 1893,
- l'ostéomyélite vertébrale, devenue rare de nos jours (8 cas rapportés par BARCELO depuis 1960), fut individualisée par GILNEY,
- la spondylodiscite mélitococcique, évoquée par CANTALOUBE, en 1911, est mieux étudiée par ROGER en 1925, sous le vocable de spondylite brucellienne. Les auteurs méditerranéens surtout en rapporteront de nombreux cas et préciseront ses caractères (PEDRO-PONS, RIMBAUD et SERRE de Montpellier).

Dans notre région, les cas sont plus rares : Madame CHASSARD, dans sa thèse de 1964, ne rapporte que deux cas de spondylites mélitococciques sur vingt sept spondylites infectieuses étudiées dans le Service du Professeur RAVAUULT.

L'Ecole Lyonnaise, en effet, a consacré de nombreux travaux aux spondylodiscites infectieuses et au Mal de Pott. Citons :

- en 1958, les ostéoarthrites vertébrales et coxofémorales des infections urinaires, étude à propos de 3 cas après prostatectomie (MM. RAVAUULT, LEJEUNE, RIFFAT).
- La même année également, l'étude de 10 cas de spondylodiscites infectieuses par MM. RAVAUULT, LEJEUNE, RIFFAT, LAMBERT, reprise en 1959.
- en 1964, à Lyon, Madame E. CHASSARD consacre sa thèse aux spondylites infectieuses non tuberculeuses.
 - en 1970, MM. RIFFAT et DOMENACH publient dans le Journal de Médecine de Lyon, à propos d'une série de 12 observations de spondylodiscites infectieuses.

Il ne faut pas oublier les travaux que le Professeur RAVAUULT a consacrés aux spondylodiscites mélitococciques (2 cas publiés), aux ostéoarthrites d'origine infectieuse et pseudo-pottiques. Ce même auteur a également signalé quelques spondylodiscites à entérocoques au cours de 20 cas d'endocardites infectieuses à streptocoques viridans.

Pour rendre notre étude plus exhaustive, nous devons parler des spondylodiscites rhumatismales isolées. Déjà observées par MM. FORESTIER, LABEAUMONT, COSTE, LAURENT, VERSPYCK, FRANCON..., elles furent surtout individualisées par DE SEZE et Coll. sous l'appellation " discarthrose pseudo-pottique ". Le sujet est repris en 1961 par VERHAEGUE et LEBEURRE qui parlent de " spondylodiscites chroniques évolutives ".

Nous mentionnerons également les spondylodiscites de la spondylarthrite ankylosante signalées: en 1937 par ANDERSON, en 1949 par FORESTIER et FAIDHERBE, en 1957 par GUEST et JACOBSON. Les travaux se sont multipliés depuis les travaux de ROMANUS et YDEN.

Le problème actuel de la spondylodiscite est celui d'un diagnostic plus précoce, d'une thérapeutique adaptée. Les travaux récents, s'aidant de la radiologie, d'exams de laboratoire plus précis, de techniques modernes, s'efforcent de cerner de plus près l'aspect clinique, radiologique, bactériologique de l'affection, et de la différencier le plus précocement possible du Mal de Pott (entreprise souvent bien difficile).

L'ETUDE ANATOMIQUE

Il existe deux voies de propagations essentielles des germes : la voie veineuse et la voie artérielle. Un bref rappel anatomique s'impose :

- Les veines, énormes, au réseau fourni, enserrent toutes les faces vertébrales par des plexus intra et extra rachidiens, des veines perforantes, des veines des trous de conjugaison, et communiquent à la fois avec les systèmes cave et pelvien.
- La vascularisation artérielle est aussi très riche, tant au niveau du corps qu'au niveau du disque chez l'enfant. Les vaisseaux discaux vont progressivement involuer jusqu'à l'oblitération totale vers l'âge de 25 ans. Chez l'adulte, le corps vertébral est un os spongieux richement irrigué (surtout dans la région juxta-méniscale) situé entre deux plateaux cartilagineux. Le disque, lui, reçoit sa vascularisation de six vaisseaux issus du corps vertébral, à travers les surfaces cartilagineuses et n'est donc plus nourri que par diffusion à travers les zones criblées des surfaces vertébrales.

Les germes, arrivant par voie sanguine, se fixent par embolie bactérienne dans les vaisseaux intra osseux. Si leur virulence est grande, les facteurs locaux favorables, l'os est atteint, la spondylite se constitue. A l'inverse, ces germes sont capables de rester en sommeil plusieurs années, puis de se réveiller lors de conditions favorables.

Chez l'adulte, la lésion discale est toujours secondaire à l'infection vertébrale (SCHMORL, BARCELO, VILASECCA) et se fait par contiguité en raison de sa vascularisation. Lorsque la spondylodiscite réalise cliniquement un tableau de souffrance discale isolée, apparemment primitive, il existe en réalité une lésion osseuse corporéale, juxta discale, passée inaperçue, mais que des tomographies permettront de découvrir.

Certains auteurs, comme CHORMLEY, ont défendu la possibilité de lésions discales infectieuses primitives. Ceci reste très exceptionnel et ne se verra que si le disque est inoculé directement par une piqûre septique ou un acte chirurgical ou si le disque, altéré par des lésions dégénératives, a subi une revascularisation secondaire.

Chez l'enfant, par contre, et principalement vers 3 ans, la vascularisation encore importante des disques, rend possible leur atteinte primitive, idée que défend SAENGER.

La localisation de la spondylodiscite sur la colonne reste assez caractéristique, bien que cette affection, comme le Mal de Pott, n'épargne aucun étage vertébral. La prépondérance des localisations lombaires continue de s'affirmer depuis les travaux de GRISEL qui les estimait à 53 %. Des séries plus récentes citent des chiffres de 50 à 70 % - BONToux (5, 6), RAVAUlt, RIFFAT (12, 32) -

Les vertèbres les plus touchées sont L4, L5, L2 et L3. Le rôle de charnière soumise à des efforts violents et considérables, la richesse de la vascularisation, la localisation souvent lombaire des agressions directes (ponctions, infiltrations, interventions...) favorisent sans aucun doute l'atteinte de cet étage. De plus, l'étude des spondylites d'origine urinaire ou pelvienne, reprise par RAVALT, LEJEUNE, RIFFAT (31) apporte des arguments anatomiques et pathogéniques à la fréquence de cette localisation lombaire.

Leur formation est comparable à celle des métastases vertébrales des tumeurs de la prostate, du col et du corps utérin.

Les recherches anatomiques de BRESCHET, en 1832, RIBET, en 1936, poursuivies par BATSON chez l'animal in vitro, puis les techniques d'injections vasculaires chez l'homme in vivo, montrent l'existence de très nombreuses et très larges anastomoses veineuses entre le petit bassin et le réseau vertébral. Les germes infectant les organes du petit bassin seront directement drainés vers les veines vertébrales et la moelle de la colonne lombaire. Ceci explique le rôle nocif des manoeuvres instrumentales (cystoscopie...) ou des interventions provoquant une bactériémie et une décharge de germes dans la colonne. Ainsi, dans une observation de CHRIGHTON, une prostatite était le réservoir des salmonellas responsables, plusieurs années après, d'une spondylodiscite.

Retrouvée moins fréquemment à l'étage dorsal et cervical qu'au niveau lombaire, la spondylodiscite n'épargne cependant aucun segment vertébral. L'étude de nombreuses publications permet de classer ces localisations par ordre de fréquence décroissante : L4, L5, L2, L3 sont nettement en tête ; viennent ensuite C5, D11 et D12 ; enfin, C3, C4, C6, D7, D9 et D10.

Les atteintes vertébrales étagées ne sont pas exceptionnelles et ne sont pas l'apanage des formes aiguës sévères. Nous en retrouvons de plus en plus au cours des formes subaiguës ou chroniques de la maladie, en particulier lors des spondylodiscites à pyogènes d'origine urinaire (pyocianique) et lors d'atteintes mélitococciques. Leur recherche doit être systématique.

Au niveau de la vertèbre, le foyer primitif est surtout corporéal : ceci est net pour la colonne lombaire. La lésion de l'arc postérieur, qui semble plus fréquente à mesure que l'on s'élève sur l'axe vertébral, est plus limitée que son homologue corporéal. Elle peut toucher isolément les lames, les pédicules, les apophyses transverses ou l'épineuse. Au niveau cervico-dorsal, en effet, la prédominance anatomique du système de l'arc postérieur sur le corps, la concentration de la vascularisation et des efforts en arrière, expliquent son atteinte plus fréquente qu'au niveau lombaire. Le pourcentage reste cependant très faible en regard de l'atteinte corporéale. Dans ce cas, le tableau est aigu et peut évoluer vers l'abcès postérieur, d'abord chirurgical facile. Le voisinage du canal rachidien explique aussi la possibilité de manifestations neurologiques.

L'atteinte aiguë du corps vertébral est réalisée par une ostéite centrale avec pincement discal évoluant vers le séquestre énigrelot et détruisant l'os. Les complications étaient :

- la formation d'abcès collectés migrant selon la pesanteur parfois très loin de la lésion osseuse.
- L'apparition de troubles neurologiques par compression ou extension de l'infection.
- La constitution de séquelles orthopédiques parfois graves : angulation, déplacement, luxation, vertébrale...

La lésion chronique est caractérisée par un substratum anatomique propre. Ici, la reconstruction l'emporte rapidement sur le processus de destruction et donne un aspect particulier aux lésions qui posent de difficiles problèmes de diagnostic.

La destruction est réalisée par une érosion limitée et superficielle de siège juxta méniscal (MALLET-GUY) qui retentit rapidement sur le disque avec atteinte possible de la vertèbre contiguë. La réaction de condensation prend le pas sur la lyse, cerne la région juxta méniscale du corps et envahit l'appareil ostéo-ligamentaire .

La formation d'ostéophytes, puis de syndesmophytes agrafant les lésions assure la consolidation et rappelle alors de très près les processus lésionnels du rhumatisme vertébral. Le deuxième moyen de stabilisation de la guérison est la formation d'un bloc osseux total ou partiel, solide, entre deux spondyles.

Enfin, si les séquelles orthopédiques existent dans la forme chronique, il ne se forme pratiquement pas d'abcès.

Les lésions anatomiques et surtout histologiques varient un peu selon le germe en cause.

Celles dues aux Brucella ont été étudiées expérimentalement chez l'animal et l'Ecole catalane a fourni deux pièces humaines de valeur : au niveau du corps vertébral, le germe est à l'origine d'un granulome inflammatoire lympho-plasmocytaire siégeant surtout dans la région épiphysaire du plateau vertébral ou dans le tissu spongieux juxta discal. Ce tissu remplace progressivement la moelle hématopoiétique, détruit les travées osseuses et le disque inter-vertébral.

Ainsi apparaissent :

- géodes intra-spongieuses,
- destruction des angles épiphysaires
- altération des disques

La reconstruction correspond à :

- l'augmentation et le renforcement des travées osseuses péri-lésionnelles
- la néo-formation d'os à partir du périoste vertébral.

Ainsi apparaissent les formations ossifiantes avec ostéophytes et syndesmophytes caractéristiques.

Certaines pièces opératoires auraient montré l'absence totale de germe au sein d'un foyer de nécrose très localisé, souvent discal, sans suppuration, ni inflammation, dans ce que l'on nomme " les spondylidiscites rhumatismales isolées ".

PUBLICATIONS ANTERIEURES

Il s'agit, en quelque sorte, du profil de l'affection.

Les diverses publications permettent de tracer un portrait robot de la disco-spondylite. Nous étudierons successivement : la fréquence, le terrain, le germe en cause...

FREQUENCE

- ° En 1941, ARMANET (3) estimait à 1/33 le rapport des spondylodiscites non tuberculeuses avec le Mal de Pott.
- ° En 1965, COSTE, MASSIAS, BOUTOUX et BORTEN (15) en étudiant 26 cas de spondylodiscites, de 1955 à 1964, estimaient ce rapport à 1/8.

Si l'on étudie l'ensemble des séries publiées de 1964 à 1970, en milieu médical seulement, on trouve un pourcentage un peu supérieur à 1/3.

Les spondylodiscites sont moins nombreuses qu'autrefois, mais leur évolution prolongée, leur résistance à certains traitements, et surtout leur diagnostic radiologique plus précoce, font que leur fréquence semble relativement augmenter actuellement.

TERRAIN

- AGE : si certains auteurs : VIRENQUE et JONES, ont trouvé un âge moyen de 25 ans, d'autres, par contre, SERRE, SIMON, CLAUSTRE (36), affirment à propos des spondylodiscites mélitococciques, que la fréquence augmente avec l'âge et trouvent 60 % de malades au-dessus de 50 ans. Ces différences ne sont probablement dues qu'au hasard du recrutement.

La majorité des auteurs s'accorde à dire que, s'il s'agit d'une maladie que l'on peut rencontrer chez l'enfant, l'adolescent et le vieillard, elle touche surtout l'adulte à l'âge moyen de la vie. Alors que l'ostéomyélite des membres frappe surtout l'enfant, l'ostéoarthrite vertébrale est une affection de l'adulte entre 30 et 60 ans, avec un maximum de fréquence autour de la cinquantaine.

- Le SEXE : l'homme est beaucoup plus touché que la femme : jusqu'à 80 % d'hommes dans certaines statistiques. Cette prépondérance masculine, retrouvée par tous chez l'adulte, n'existe pas chez l'enfant où les deux sexes sont à égalité.
- Les FACTEURS FAVORISANTS : il est certain que les malades porteurs d'une tare : diabète, éthylisme, et de même les sujets atteints de lupus ou soumis à une corticothérapie, sont beaucoup plus exposés que les autres à une atteinte disco-vertébrale infectieuse. Les spondylodiscites staphylococciques sont particulièrement fréquentes et graves chez le diabétique.

Par ailleurs, HODGER et HOTT, en 1951, HUGUES, TANAGRA et WALKER, ont souligné que les sujets atteints d'anémie falciforme faisaient plus volontiers des ostéites et ostéoarthrites typhiques.

Un traumatisme est souvent invoqué comme facteur déclenchant par le malade et discuté par le clinicien. Cependant, l'absence de preuve formelle ne permet pas de l'éliminer. Certains arguments, soutenus par de nombreux auteurs : VIRENQUE, KULOWSKI (26), BALTHASAR..., plaident même en sa faveur : la nette prédominance masculine de l'atteinte disco-vertébrale, le siège presque électif des lésions au niveau des régions charnières plus exposées aux efforts et aux traumatismes.

Les malformations vertébrales congénitales ou acquises appellent aussi la discussion. Par le déséquilibre de la colonne, l'accroissement des efforts inadaptés, la malformation, peut devenir le point d'appel d'une lésion.

VIGNON a souligné le rôle du spondylolisthesis, une observation de spondylodiscite L4-L5, avec spondylolisthesis et spondylovalgation de spondylolyse de L5 figure dans la thèse de Madame E.CHASSARD (12). Citons les spondylodiscites au-dessus d'un bloc congénital, d'une anomalie transitionnelle de la charnière lombo-sacrée ; enfin, sur le tassement vertébral ostéoporotique.

Un déséquilibre dynamique de l'échaffaudage vertébral est d'ailleurs proposé comme une des explications pathogéniques de la spondylodiscite, de la spondylarthrite ankylosante.

BACTERIOLOGIE

L'étude bactériologique reste fondamentale pour le diagnostic et le traitement adapté des spondylodiscites infectieuses.

Il s'agit d'isoler et d'identifier le germe responsable. Les arguments de présomption reposent sur l'interrogatoire et l'examen clinique qui peuvent retrouver une porte d'entrée, une affection ancienne ou récente évocatrice : anthrax, infection urinaire, cicatrice d'intervention, épisode fébrile sudoralgique ...

Mais seuls les examens de laboratoire apporteront les arguments de certitude.

On peut isoler le germe :

- soit par hémoculture, qui a valeur certaine si elle est positive,
- soit par uroculture, plus incertaine, car on ne peut affirmer l'identité du germe urinaire et de celui de l'atteinte vertébrale.

On pratiquera aussi l'examen du Liquide Céphalo Rachidien, l'examen du pus d'un abcès, des coprocultures, des séro-diagnostic. L'isolement du germe in situ par ponction-biopsie per-cutanée ou surtout par biopsie chirurgicale, serait préférable, mais en pratique, ces gestes, non bénins, sont peu utilisés.

L'isolement du germe rend possible l'antibiogramme et l'institution d'un traitement bactéricide adapté.

Les germes responsables de spondylodiscites infectieuses sont très nombreux puisque toutes les infections peuvent se compliquer d'atteinte disco-vertébrale. Si l'on se réfère aux travaux de SCHMORL, on peut citer toutes les familles bactériennes.

Cependant, les spondylodiscites à germes banaux sont de loin les plus fréquentes : 9/10 des cas ; et parmi eux, le staphylocoque domine par sa fréquence dans la majorité des statistiques. Malgré les antibiotiques, il reste l'un des germes les plus pathogènes, les plus résistants. Il n'abandonne sa place de tête que dans les pays d'endémie brucellienne. Sa fréquence, selon les publications récentes, oscille entre 1/3 et 3/4 des cas : L.BUREAU, GOIN et R.BUREAU (8) en trouvent 3 cas sur 8. BONToux, confrontant les résultats de 7 travaux publiés, le retrouve dans 3/4 des cas. ALNOT et MALIAKAS (3), aux Entretiens de Bichat de 1970, dans 2/3 des cas.

Cette prédominance de staphylocoque se retrouve chez l'enfant.

Les autres pyogènes banaux sont moins souvent en cause. Certains auteurs ont mis en évidence le streptocoque. BICKEL en notait 18 % en 1936 et le méningocoque : ils sont devenus très rares aujourd'hui.

Beaucoup plus importants sont les germes de surinfection urinaire : le colibacille, le proteus que BONToux retrouve dans 1/4 des cas, le pyocyanique.

Madame BEJOT ALBY, dans sa thèse (Paris, 1959), souligne la relative fréquence des spondylodiscites après septicémie à pyocyanique d'origine urinaire dans les services d'Urologie. Mais il ne faut pas toujours tenir le germe urinaire pour responsable de l'atteinte vertébrale : un staphylocoque doré peut très bien être le vrai coupable.

Très rarement, on incriminera un bacille de Friedlander, un aéro-bacter aérogène, exceptionnellement un gonocoque, un perfringens (anaérobie) dans les infections du post-partum et du post-abortum.

Parmi les spondylodiscites spécifiques, il faut citer :

- les spondylodiscites mélitococciques, rares dans notre région : 4 cas sur les 27 publiés par RAVAUlt et LEJEUNE (32), sont fréquemment évoqués en pays d'endémie au pourtour méditerranéen. BARCELLO, sur 89 spondylodiscites, trouve 64 atteintes brucelliennes, 16 typhiques, 9 staphylococciques. Le germe responsable est, en général, *Brucella Melitensis* ; plus rarement *Brucella abortus bovis* ou Bacille de BANG.

- la spondylodiscite typhique, l'une des premières décrites, est une exception et le deviendra de plus en plus en raison d'une hygiène hydrique accrue, réduisant la fréquence des infections entériques à *Salmonella*.

Depuis 1960, quelques cas seulement ont été rapportés et pour BARCELLO, la spondylodiscite ne compliquerait une typhoïde que dans 0,2 à 0,3 % des cas.

Le germe en cause est le plus souvent le Bacille d'EBERTH : 14 cas sur 16 dans les statistiques de BARCELLO.

Certaines spondylodiscites ont été rapportées à la rougeole, la lèpre et quelques affections virales. Les moyens diagnostiques actuels ne permettent pas d'infirmier ou d'affirmer leur authenticité.

Un certain nombre de spondylodiscites resteront sans étiquette bactériologique, malgré tous les moyens mis en oeuvre. C'est dans ce groupe que l'on rangera les spondylodiscites rhumatismales isolées, dont DE SEZE (17) a décrit deux cas en 1957, et les spondylodiscites de la spondylarthrite ankylosante trouvées dans 3,9 % des spondylodiscites, selon LOUYOT, LANHAM, SEANAM et COSTE (13), (28). Dans ces deux groupes d'affections, la biopsie chirurgicale aurait montré l'absence d'infection d'une lésion tout à fait organique.

LA PORTE D'ENTREE du germe concerne surtout les spondylodiscites à germes banaux ou à pyogènes. Elle est retenue dans 50 % des cas.

- dans 10 % des cas, on admet l'inoculation directe :
 - ° par plaie pénétrante : balle comme dans l'observation de Mac CARTY et MENDELSONN, ou blessure du pharynx par un os, comme dans l'observation de RAVALT et LEJEUNE, en 1964.
 - ° lors d'un acte chirurgical portant sur la colonne
 - ° par ponction lombaire
 - ° par infiltration lombaire para-vertébrale du sympathique.
- Ailleurs, il s'agira d'une porte d'entrée cutanée : furoncle, panaris pour le staphylocoque, érysipèle ; plus rarement, pour le streptocoque.
- Une porte d'entrée amygdalienne et rhinopharyngée.
- Un foyer infectieux de voisinage au cou ; dentaire ; mastoïdien.
- Une infection du post-partum ou du post-abortum, décrite par SHERMAN.
- Un foyer d'infection urinaire : après les travaux anglo-saxons, de nombreuses observations furent publiées dans ce sens, dont celles de RAVALT et RIFFAT (31).

Ces infections peuvent être :

- spontanées : pyélonéphrites chroniques
lithiase rénale
périnéphrite septique
cystite
prostatite
rétention urinaire avec infection
rétrécissement urétral.
- Mais dans 3/4 des cas, elles sont déclenchées par une intervention chirurgicale chez un urinaire : soit chez un malade infecté, soit chez un malade n'ayant jamais présenté de signe d'infection urinaire. La première place revient à la prostatectomie (50 %) ; plus rarement, on incriminera l'incision d'un abcès prostatique, une pyélotomie, une urétérotomie, voire une néphrectomie.

Il ne faut pas négliger les manoeuvres instrumentales : sondages, dilatation de l'urètre, et surtout cystoscopie, qui sont susceptibles, chez un infecté urinaire, de déclencher une bactériémie transitoire.

- Enfin, la chirurgie du sigmoïde semble devoir être tenue pour responsable dans les deux observations de LAME.

Si les infections cutanées étaient, il y a quelques années, la cause principale de spondylodiscites à germes banaux, il semble qu'elles doivent actuellement céder la place. Les statistiques de BONToux mettent au premier rang les infections urinaires ou pelviennes, souvent consécutives à des actes de petite ou de grande chirurgie. Puis se placent les infections cutanées et, avec une fréquence un peu moindre, les inoculations directes.

Nous n'omettrons pas de citer les spondylodiscites consécutives à des endocardites bactériennes décrites par DE SEZE, RYCKEWAERT, KAHER, SIMONIN, HELIEU,

à des septicémies,

à des infections pulmonaires ou O.R.L. ,

à la chirurgie colique.

TABLEAUX CLINIQUES

Si la forme aiguë de la maladie est devenue rare chez l'adulte depuis l'utilisation des antibiotiques devant tout syndrome infectieux, isolé ou non, elle est restée au contraire fréquente chez l'enfant.

Le début est brutal, le plus souvent associant dans les cas typiques, une fièvre élevée et une altération importante de l'état général. Il existe toujours des rachi-algies, une rigidité rachidienne et une attitude antalgique retrouvés à la mobilisation.

Chez l'enfant jeune, l'attention doit être attirée par une difficulté à la station assise, à la marche, une impossibilité de se tenir sur le pot, signes sur lesquels insistent RIGAULT et BLANCHARD, cela même si le tableau de début est trompeur (pseudo-coxopathie).

Souvent méconnue au début, la spondylodiscite de l'enfant sera plus fréquemment reconnue lors de complications : troubles neurologiques (paraplégie, flascospasmodique, syndrome pyramidal avec troubles sphinctériens, syndrome méningé et atteinte radiculaire...) ou gibbosité, voire occlusions intestinales sur abcès péri-rachidien. Les difficultés diagnostiques sont alors majeures.

Chez l'adulte, la symptomatologie a évolué et nous voyons surtout des tableaux subaigus et chroniques : soit après un épisode initial aigu insuffisamment traité par les antibiotiques, soit d'emblée, et cela de plus en plus souvent, résultat d'un diagnostic précoce devant des signes frustes ou encore d'une antibiothérapie réalisée pour une autre affection ayant fait aborter un début aigu.

Le stade initial est insidieux, avec des rachi-algies atténuées, lombalgies le plus souvent, parfois névralgies sciatiques ou cervico-brachiales ou intercostales.

Les douleurs sont de type inflammatoire, aggravées par certains mouvements, souvent à recrudescence nocturne, résistantes aux traitements antalgiques habituels.

La fièvre est modérée, parfois éphémère. L'état général est peu touché et le sujet, valide, n'aura pas arrêté son travail pour autant.

L'examen va retrouver une douleur localisée à la percussion des épineuses, une légère contracture segmentaire de grande valeur et une attitude antalgique avec limitation des mouvements du rachis.

Une perte de poids récente aurait une valeur importante. Mais parfois le tableau est trompeur, revêtant un masque purement rhumatologique comme l'a souligné DE SEZE (17).

LES DONNEES DE LA RADIOLOGIE

Il n'y a pas d'aspect caractéristique de l'étiologie des spondylodiscites.

Les délais moyens d'apparition des signes radiologiques sont compris entre 4 et 6 semaines après le début des manifestations cliniques de la maladie pour les spondylodiscites à pyogènes. Il faut donc répéter les clichés jusqu'à apparition des signes caractéristiques qui permettront le diagnostic.

Il s'agit en premier lieu du pincement discal, signe le plus précoce : plus ou moins important, localisé (antérieur ou postérieur), il manque rarement.

Parfois isolé, il s'associe plus souvent aux images d'érosion des corps vertébraux avec parfois effondrement du contour osseux, prédominant au niveau des angles antérieurs (surtout antéro inférieur) et réalise alors les classiques images d'épiphytite décrites par PONS et BARCELLO dans la mélitococcie.

La destruction localisée, surtout dans la zone juxta-discale, réalise des images de géodes ou de lacunes à contours imprécis.

L'atteinte érosive de l'arc postérieur ou des apophyses articulaires est bien plus rare : FOUCHER en relève 1 cas sur 16 dans sa thèse.

Les images de reconstruction s'associent rapidement aux précédentes. Il s'agit d'abord d'une zone dense d'ostéo-sclérose soulignant le plateau vertébral tout au long du disque et cernant l'érosion. S'y ajoute une prolifération osseuse ostéo-ligamentaire considérable, responsable de la naissance des ostéophytes aux angles vertébraux, dont la fusion avec ceux de la vertèbre contigue réalise les syndesmophytes dès le deuxième mois.

Ainsi, 4 à 6 mois après la lésion initiale, on a radiologiquement un aspect très proche de l'arthrose vertébrale. Cette association précoce d'images de pincement discal, de destruction corporéale et de reconstruction ostéophytique souvent contemporaine de l'érosion, est très évocatrice de la spondylodiscite.

Les radiographies doivent aussi permettre de déceler une complication :

- une ombre fusiforme para-vertébrale ou déformant l'ombre du psoas évoque l'abcès, bien qu'il soit assez rarement retrouvé dans la spondylodiscite chronique,
- ou de repérer un autre foyer vertébral ou une autre localisation osseuse passés inaperçus dans le tableau clinique.

Chez l'enfant, les aspects sont un peu différents : au pincement, s'associe tout d'abord une disparition des lignes denses entourant le disque qui représentait les plateaux sus et sous-jacents. Elle commence au centre du disque et est suivie de la diminution de l'opacité normale des corps vertébraux entourant l'espace articulaire, mais peut toucher un ou deux espaces adjacents. Puis, on observe un aspect flou et un enfoncement relatif de la partie centrale des plateaux qui deviennent irréguliers, déchiquetés. Parfois l'atteinte porte électivement sur les angles antérieurs ou postérieurs de la vertèbre. Enfin, les vertèbres se tassent globalement ou surtout en avant.

Les tomographies décelent précocement des géodes situées autour du disque atteint, s'ouvrant sur le disque ou semblant fermées.

La radiologie est donc une étape capitale du diagnostic : il ne faut pas craindre de répéter les clichés, d'exiger des incidences diverses, des tomographies.

L'EVOLUTION

a été complètement modifiée par l'avènement des antibiotiques.

Ceux-ci, en agissant sur les germes les plus tenaces, ont pratiquement supprimé le risque vital et les complications redoutables qui étaient autrefois l'apanage des "ostéomyélites vertébrales". Actuellement, une spondylodiscite doit guérir quelle qu'en soit la gravité.

Avec un traitement précoce et bien mené, l'amélioration clinique est la première à s'obtenir avec disparition des douleurs, amélioration de l'état général en quelques jours à quelques semaines. La vitesse de sédimentation se normalise rapidement.

Les signes radiologiques de guérison sont plus lents à apparaître avec intensité du processus de reconstruction et arrêt de la destruction. L'agrafe osseuse ostéophytique, puis syndesmophytique, amarre solidement les corps vertébraux qui peuvent aussi se fondre en un bloc osseux total ou partiel très solide.

La récupération fonctionnelle est le plus souvent totale et il persiste peu de signes physiques ou fonctionnels après trois mois.

Une disco-spondylite grave, déjà compliquée, ou traitée tardivement, évoluera plus lentement vers la guérison. Elle se fera en cinq à six mois, parfois beaucoup plus, avec guérison de la plupart des complications neurologiques et évolution vers un bloc vertébral ou une ostéophytose exubérante, fixant et engainant les vertèbres atteintes. Il peut cependant persister, dans les cas mal traités, négligés ou graves, de gros troubles de la statique vertébrale : scoliose, cyphose... angulations, luxations ... Enfin, les rechutes sont possibles.

La guérison avec consolidation peut donc se faire selon deux modes :

- soit la prolifération osseuse (ostéophytes et syndesmophytes), verrouille solidement la colonne comme des crochets unissant des blocs de pierre,
- soit la formation d'un bloc sur tassements vertébraux, qui tend à effacer la silhouette du disque.

Chez l'enfant, l'évolution se fait vers la normalisation de la densité radiologique des vertèbres avec effacement des images géodiques et stabilisation de la lésion discale.

RIGAULT et BLANCHARD (35), soulignent la rareté de l'ostéophytose et de la formation d'un bloc qu'ils ne retrouvent qu'une seule fois pour 17 cas.

LE PRONOSTIC

de la spondylodiscite est déterminé par trois éléments :

- la précocité du diagnostic et du traitement est capitale,
- l'âge du sujet : celui-ci récupérant d'autant plus rapidement et facilement qu'il est plus jeune, même avec des lésions graves,
- la persistance ou non de remaniements osseux pendant deux ans après le traitement doit imposer de revoir le malade et de le suivre après sa sortie, surtout s'il présente des troubles de la statique vertébrale.

Le pronostic définitif n'est pas possible avant deux ans en moyenne.

LE DIAGNOSTIC POSITIF

Il est tout d'abord évoqué chez un adulte de 50 ans devant une douleur vertébrale associée à une raideur et une contracture localisée qui cède mal au traitement antalgique banal. La température et la vitesse de sédimentation sont modérément élevées.

Puis, avec un retard variable, c'est la découverte des signes radiologiques de la lésion. Dans plus de la moitié des cas, on retrouve l'association évocatrice d'un pincement discal avec des signes de destruction vertébrale et de reconstruction précoce avec ostéosclérose et ostéogénèse, parfois exubérante.

L'anamnèse et l'examen peuvent retrouver une porte d'entrée ou un foyer viscéral, et les examens de laboratoire : hémocultures, urocultures, ponction de l'abcès, inoculation, tests tuberculiniques, séro-diagnostic..., voire des gestes biopsiques, chercheront à isoler et identifier un germe ou préciser la nature histologique d'une lésion.

Enfin, l'argument thérapeutique et évolutif a une grande importance dans tous les cas difficiles où manquent les précisions relatives à la porte d'entrée et à l'étiologie de la spondylodiscite.

Tous les moyens doivent être mis en oeuvre pour assurer précocément le diagnostic de la spondylodiscite et la différencier des autres affections qui peuvent revêtir les mêmes aspects cliniques et radiologiques qu'elle dans ses formes atypiques.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Se pose surtout au début de la maladie et au cours du premier mois de son évolution. Mais la découverte de l'affection au stade de consolidation, ou de séquelles, posera aussi des problèmes diagnostiques.

Au début, ce sont surtout les formes aiguës de la maladie qui pourront orienter à tort vers une méningite aiguë, un tableau abdominal douloureux, appendiculaire par exemple, une infection rénale ou des voies excrétrices, une affection thoracique.

Lors de tableaux septicémiques graves chez des sujets en mauvais état, souffrant de polyarthralgies, l'atteinte disco-vertébrale peut passer inaperçue et ne se révéler que tardivement sur les clichés radiographiques systématiques.

Enfin, une intervention chirurgicale antérieure, une malformation osseuse, et toutes les causes de remaniement important d'un segment vertébral peuvent rendre les clichés difficiles à interpréter et retarder le diagnostic de spondylodiscite.

C'est en fait au cours de l'évolution subaiguë ou chronique d'une lésion disco-vertébrale reconnue, mais dont la preuve infectieuse ou rhumatismale n'a pas été faite que se posent les problèmes les plus délicats. Nombreuses sont, dans la littérature, les observations de spondylodiscites qualifiées de pseudo-pottiques ou pseudo-rhumatismales : le "pseudo Mal de Pott mélitococcique" décrit pour la première fois par RIMBAUD et LAMARQUE en 1933 en est un exemple.

Il s'agit, devant toute spondylodiscite, d'éliminer le Mal de Pott avant de rechercher une autre étiologie. Ce problème se pose tout au long de l'évolution des deux maladies, mais prend toute son importance au début car les conséquences thérapeutiques sont bien différentes.

Si les aspects cliniques sont souvent superposables, la présence d'antécédents tuberculeux, la notion d'une contamination, la recherche d'un foyer, les réactions tuberculiniques, puis l'aspect radiographique et son évolution, ainsi que le test thérapeutique, permettent assez souvent de faire la distinction.

A un stade plus tardif, l'ostéosclérose et la prolifération osseuse précoce permettent une différenciation plus facile. Mais DE SEZE a montré qu'il pouvait exister dans 16 % des cas des maux de Pott constructifs et proliférants dès le premier mois, réalisant des aspects radiologiques particulièrement trompeurs.

Nous reviendrons sur ce problème à propos de nos cas personnels.

L'arthrose peut également, chez un sujet de plus de 30 ans, réaliser des aspects radiologiques bien délicats à interpréter. De plus, elle s'accompagne souvent, au début, d'une petite poussée fébrile et d'une élévation de la vitesse de sédimentation. Seules les tomographies pourront préciser que les lésions arthrosiques constituent un grignotage superficiel des plateaux vertébraux, sans ostéolyse vraie du spondyle, sans géode profonde. Ces érosions ont des contours très nets, s'opposant aux lésions infectieuses à contours flous et extension rapide. Mais une poussée douloureuse arthrosique peut coïncider avec les douleurs de la spondylodiscite.

Plus tard, l'importance de la condensation et de l'ostéophytose lèveront le doute.

Chez un sujet jeune, il faudra éliminer l'ostéochondrite de croissance. Si cela est facile dans l'ostéochondrite généralisée avec cyphose dorsale, multiples déformations cunéiformes des vertèbres, pincements discaux et douleurs étagées ; il n'en est plus de même dans les formes très localisées, rares. Ici, les tomographies montrent des lésions bien dessinées, quelle qu'en soit l'importance, avec aspect dense des plateaux vertébraux et encoches semi-circulaires des hernies intra-spongieuses de SCHMORL. Enfin, leur évolution, lente, sur plusieurs années, achève de les distinguer.

La spondylodiscite de la spondylarthrite ankylosante, rare, décrite par LOUYOT (28), COSTE, WHOLEY... reste assez caractéristique. Cette lésion inflammatoire, avec pincement discal antérieur, ostéosclérose marginale et cyphose, ne présente jamais de géode et survient chez un spondylarthritique en pleine poussée évolutive.

Au stade de séquelles, la découverte d'un bloc vertébral doit faire rechercher son origine. Seule l'étude des antécédents permet de distinguer le bloc post-traumatique, le bloc pottique et le bloc d'origine infectieuse, alors que la radiologie élimine le bloc congénital sans interruption discale.

Enfin, il faut éliminer la dislocation atloïdo-axoïdienne ou maladie de GRISEL, qui ne comporte pas d'arthrite. Nous la retrouvons associée à une spondylodiscite C4-C5 dans l'une de nos observations.

LE TRAITEMENT

Il associe systématiquement une immobilisation stricte à une antibiothérapie énergique et reste médical le plus souvent, surtout dans les formes subaiguës et chroniques.

- ° L'immobilisation au lit ou en coquille plâtrée durant 2 à 3 mois est une des conditions nécessaires pour obtenir la guérison. Elle peut être suivie du port d'un corset ou d'un lever avec mise en charge progressive et précautionneuse sous surveillance médicale.

Elle peut être limitée, chez des sujets âgés, étant donné la gravité des complications du decubitus prolongé chez les vieillards.

- ° L'antibiothérapie doit être :
 - adaptée au germe, d'où l'intérêt de son isolement et de la détermination de sa sensibilité aux antibiotiques, afin d'utiliser des produits toujours efficaces et d'éviter les résistances acquises.
 - massive
 - et prolongée bien après la guérison clinique.

Un tel traitement impose l'hospitalisation chaque fois qu'elle est possible, afin de pouvoir surveiller son efficacité et prévenir les possibles accidents d'une antibiothérapie massive.

Lorsque l'antibiogramme est possible, il faut utiliser l'association la plus bactéricide.

Lorsque le germe n'est pas identifié, on a recours, par la voie intra-veineuse d'abord, musculaire ensuite, à une antibiothérapie couvrant un large spectre avec Pénicillines, Chloramphénicol, Colimycine, Streptomycine, Méthicilline ...

En principe, un traitement de deux à trois mois est suffisant.

Lorsqu'il s'agit d'une spondylodiscite mélitococcique, la Pénicilline est inactive et il faut utiliser plutôt la Terramycine, l'Auréomycine (2g/j), le Sultirène (1g/j) pendant 3 mois en moyenne.

Les auteurs méditerranéens insistent sur l'intérêt de la Pyrothérapie, élément capital de l'efficacité du traitement. Ils provoquent ainsi six chocs thermiques successifs par injection I.V. de vaccin anti-mélitococcique du centre de recherche de la fièvre ondulante de Montpellier. Ils ne constatent d'ailleurs aucun autre incident ou accident que l'effet thermique.

- ° La corticothérapie, pronée par certains auteurs, est, en fait, peu utilisée.
- ° Chez l'enfant, sont surtout employés les anti-staphylococciques de synthèse, associés à des antibiotiques actifs sur les Grams — pendant 5 mois en moyenne. L'immobilisation au lit et surtout en coquille plâtrée est complétée par un corset plâtré au lever en cas d'atteinte pluri-vertébrale. Le lever progressif et la mobilisation du rachis se situent entre le 3ème et le 5ème mois. Dans les cas optima, le traitement permet la station assise au 45ème jour et la station debout au 66ème jour.
- Le traitement chirurgical n'a qu'une place assez restreinte dans le traitement des spondylodiscites infectieuses. Plusieurs tentatives chirurgicales ont montré leur inutilité dans les spondylodiscites comme dans le Mal de Pott d'ailleurs, qui guérissent très bien sous antibiothérapie bien conduite.

Cependant, l'intervention chirurgicale s'impose devant certaines complications :

- l'incision d'un abcès est parfois nécessaire. Ces incisions, reprises par JANSEY, seront, selon la localisation, une pharyngectomie au cou, une costo-transversectomie de MENARD au niveau du thorax pour éviter l'effraction pleurale...

Parfois, ce sera une simple ponction d'abcès migrant.

- une laminectomie à visée décompressive lorsque est apparue une paraplégie d'installation rapide ou brusquement, des signes neurologiques s'imposent. Il s'agit alors d'une urgence.

Parfois, le chirurgien fera un abord direct du foyer vertébral. La laminectomie pour curetage, défendue par SCHERBEL, est loin de rallier tous les suffrages et la majorité des auteurs préfèrent utiliser le traitement médical seul, en absence de complications nerveuses graves.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation n°1

Madame A... Marguerite, 36 ans.

- Les antécédents sont essentiellement d'ordre gynécologique : salpingite en 1945, intervention pour Bartholinite en 1949, puis, en 1961, hystérectomie partielle avec ablation des deux trompes et de l'ovaire gauche infecté.
- L'histoire actuelle remonte au 28 Décembre 1962; au décours d'une angine banale, il y a disparition brutale d'une violente douleur sous-mamelonnaire droite de type radiculaire et d'une dorsalgie surtout nocturne accentuée par la pression des sixième et septième apophyses épineuses dorsales. La température évolue entre 37°5 et 38°.
- Le bilan biologique met en évidence une vitesse de sédimentation à 47% et une leucocytose avec 9 000 G.B.
- Sur les radiographies dorsales, on note un pincement de l'interligne D6-D7 et les tomographies de face et de profil montrent une encoche antérolatérale droite de petites dimensions.

L'ensemble de ces éléments amenant à discuter une spondylite infectieuse, un traitement comportant une immobilisation au lit, du Salycilate I.V. et 2 000 000 de Pénicilline I.M., est institué : deux mois plus tard, la malade est admise au Centre héliο-marin Léon Bérard où la Pénicilline est remplacée par la Pyostacine.

Elle en repartira au mois de Juin, car elle ne ressent plus aucune douleur dorsale. La vitesse de sédimentation et l'état fébrile se sont normalisés en quelques semaines.

Le contrôle radiologique effectué en Septembre, au bout de neuf mois d'évolution, est pratiquement négatif, mise à part une condensation marginale des rebords vertébraux D6-D7, mais il n'existe pas d'ostéophytose périphérique et le pincement discal est faible.

Quatre ans plus tard, à l'occasion d'une lombalgie banale, un nouveau contrôle reste toujours aussi négatif. La discussion de cette observation permet d'émettre un doute sur l'authenticité de la spondylite infectieuse, étant donné la rapide évolution des symptômes douloureux et biologiques, et surtout la quasi absence de signature radiologique. Il est possible cependant que la précocité du traitement ait enrayé l'évolution anatomique de la greffe infectieuse. FOUCHET, dans sa thèse, a signalé des cas analogues.

Sur le plan étiologique, l'angine banale qui s'est produite huit jours avant l'apparition des douleurs dorsales, constitue un point de départ probable, et l'on doit remarquer des antécédents infectieux douze ans auparavant, puis, en 1961, un an avant.

Observation n°2

Madame OU... Marie, 60 ans.

- Cette malade présente des antécédents rhumatismaux indiscutables avec une gonarthrose connue depuis plusieurs années. En Août 1963, deux mois après une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire, dont les suites sont simples localement, elle se met à souffrir des articulations et présenter de la température.
- A l'entrée, elle se plaint d'une douleur dorsale haute et de douleurs articulaires périphériques. Les examens montrent une température à 38°, une vitesse de sédimentation à 60 %, sans polynucléose importante, si bien que l'on parle de rhumatisme inflammatoire. Un traitement par les sels d'or est commencé. Il n'améliore en rien la malade qui présente un endolorissement très vif de la colonne, avec des douleurs en ceinture dans l'abdomen et dans les membres inférieurs. On décide alors un nouveau bilan radiologique car les premières radiographies dorsales et lombaires apportées par la malade ne montraient qu'une arthrose banale. On a la surprise de constater une arthrite au niveau de L2-L3, avec une amputation du coin supérieur de la vertèbre sous-jacente L3. L'essentiel des lésions siège sur L2 avec des géodes importantes.
- Le bilan complet de la malade montre des poumons normaux et la cuti est négative ainsi que l'intra-dermo-réaction à 10, puis 50 unités Mantoux.
- On décide un traitement avec Pénicilline associée à Colimycine. Le résultat sur la température est nul. La malade souffre beaucoup. On la montre au chirurgien orthopédiste qui est plus en faveur du Pott, malgré la cuti-réaction négative, la radiographie pulmonaire normale, l'absence de lésion urinaire, la proximité de l'acte opératoire. Elle est alors mise à Rimifon plus Streptomycine et P.A.S. Il y a alors une nette amélioration de l'état général et de la douleur.

On admet donc un Mal de Pott atypique, malgré la rapidité d'apparition des lésions, l'agrafe radiologique précoce.

Elle part en Etablissement héliο-marin où, à nouveau, elle refait des clochers thermiques importants avec des douleurs dorsales hautes. Un bilan complet est alors refait par le Docteur IMBERT et l'on découvre la cause des symptômes.

Il y a, en effet, une dilatation considérable du cholédoque avec lithiase. L'intervention pratiquée par le Docteur MALARTIC est une anastomose cholédoco-jéjunale avec gastro-entérostomie complémentaire et vagotomie double, car le duodénum étant épaissi et ulcéré dans sa deuxième portion, la fistule biliaire met quatre mois à se tarir.

La malade, dès l'intervention chirurgicale, voit disparaître ces symptômes infectieux. La consolidation osseuse est rapide.

Les contrôles radiographiques ultérieurs ont montré un bloc vertébral L2-L3 complet. L'agrafe ostéophytique a pratiquement disparu dans le bloc.

En résumé :

Après une cholécystectomie se produit une métastase septique vertébrale. La persistance de la température fait croire à une histoire tuberculeuse. La cure chirurgicale de la lithiase du cholédoque permet le retour de la température à la normale. La guérison de la spondylodiscite s'est faite en un bloc total.

Observation n°3

Madame J... Berthe, 49 ans.

- Antécédents : née de mère diabétique, elle-même présente un diabète épisodique qu'elle néglige. Mère de 15 enfants, elle a été opérée en 1939 d'un abcès hépatique.
- L'histoire actuelle a débuté il y a plusieurs mois par des lombalgies banales, progressivement plus intenses, mais qui n'ont pas fait l'objet d'un traitement. Depuis trois mois cependant existe une irradiation inguino-crurale bilatérale sans recrudescence nocturne.
- Hospitalisée dans le Service le 10 Novembre 1964 pour bilan, on découvre une température à 38°5, une élévation de la vitesse de sédimentation à 55 %, une hyperleucocytose à 10000 blancs, avec polynucléose et une glycémie à 3 g/l.
- Les radiographies montrent d'emblée une disco-spondylite L4-L5 avec télescopage des deux corps vertébraux et une carie centrale qui évoque le Mal de Pott. La radiographie pulmonaire est normale, de même que la biligraphie et les clichés d'estomac.
- Huit jours après l'hospitalisation, un abcès se fistulise spontanément aux plis de l'aîne droite et le prélèvement permet d'individualiser un staphylocoque doré sensible à la Pénicilline et à la plupart des antibiotiques.

Dès lors, sous antibiothérapie (Flabelline, puis Pénicilline) et après transfert au Centre héliο-marin, l'évolution sera très satisfaisante en 9 mois ; un an après son hospitalisation, la malade a repris son travail de ménagère.

Il est à noter que le diabète important dans notre Service, a totalement regressé ; en 1968, le bilan restait négatif.

- Les contrôles radiologiques successifs ont montré l'établissement d'un bloc complet L4-L5 sans ostéophytose périphérique.

L'étiologie de cette observation constitue son principal intérêt, la preuve microbienne ayant été apportée par le prélèvement de l'abcès qui a isolé un staphylocoque doré particulièrement sensible à l'antibiothérapie.

Par contre, la recherche d'une porte d'entrée est restée négative, mais il faut remarquer que cette malade était une diabétique ancienne et qu'elle avait, 20 ans avant, constitué un abcès hépatique.

Par ailleurs, nous n'avons pas retrouvé l'atteinte radiologique de l'arc postérieur, classique de la spondylite à staphylocoque.

La malade va très bien et se soucie seulement de l'éventration abdominale.

Observation n°4

Monsieur RO... Victor, 70 ans.

- Ce robuste cultivateur de 70 ans est hospitalisé le 12 Août 1963 pour de violentes cervicalgies accompagnées d'une forte température. Il a été amputé en 1933 à la suite d'une suppuration de la cuisse droite consécutive à une fracture. Aucun diagnostic étiologique n'a été pratiqué à cette époque. Depuis, le moignon est resté douloureux, sujet à de fréquents abcès cédant à une désinfection locale. Il n'y a jamais eu de suppuration profonde.

La dernière suppuration locale remonte à 10 jours et semblait avoir évolué vers la guérison quand brusquement la température monte, des céphalées et des cervicalgies apparaissent. Il existe une raideur considérable de la nuque, le malade souffre atrocement.

- La ponction lombaire, pratiquée rapidement, permet d'éliminer formellement et précocement la méningite. On fait un traitement avec 1 g de Terramycine intra-veineuse et 2 Millions d'unités de Pénicilline G. Le malade s'améliore suffisamment pour que l'on puisse faire des clichés de la colonne cervicale. Ces radiographies montrent un pincement du disque C4-C5 avec de gros remaniements ostéophytiques anciens ; les vertèbres sont irrégulières, alternant décalcification et condensation.

Un mois plus tard, les lésions s'affirment, mais il existe une ébauche de reconstruction ostéophytique.

L'évolution clinique se fait de façon satisfaisante en 45 jours vers l'apyrexie ; la vitesse de sédimentation passe de 55 % à 20 %.

Revu ultérieurement, le malade va bien et ne souffre plus que de façon épisodique.

En reprenant l'observation, on s'aperçoit que sur les tomographies de profil il existait certainement une luxation atloïdo-axoïdienne. Par ailleurs, du côté amputé, le fémur présente un aspect tacheté et condensé qui fait soupçonner une infection osseuse que l'amputation a guérie, à savoir une ostéomyélite sur fracture mal traitée en 1933.

En résumé

Ce malade a présenté une spondylodiscite cervicale à staphylocoque, conséquence éloignée de la maladie de 1933, mais on a laissé "passer" dans le tableau initial une sub-luxation de l'articulation atloïdo-axoïdienne.

Observation n°5

Monsieur CAR... Paul, 33 ans.

- Ce malade, ouvrier dans une fonderie, n'a aucun antécédent médical notable. En Janvier 1965, il glisse sur le verglas et se fait une fracture spiroïde tibiale droite. Comme il présente des douleurs résiduelles après consolidation, il lui est pratiqué le 12 Avril une infiltration lombaire droite. Depuis cette infiltration, le malade souffre de lombalgies qui s'accroissent au point de motiver son hospitalisation.

A l'entrée, il se plaint de douleurs lombaires constantes avec recrudescence nocturne. Il n'y a pas d'irradiation radiculaire basse. L'examen clinique montre la raideur. On note la température à 38°, la vitesse de sédimentation à 55 %, la polynucléose, la leucocytose à 7 200. Aucune lésion n'est décelable sur une première série de clichés, mais trois mois plus tard les radiographies font la preuve de ce que l'on redoutait : sur le profil, il existe un pincement très net du disque L1-L2 avec une image de carie osseuse condensée antérieure ; de face, il existe un ostéophyte à droite. Trois mois plus tard, il existe une ostéophytose bilatérale joignant L1-L2, mais le disque irrégulier n'est pas entièrement détruit.

- Le malade part en Etablissement héliomarine après mise en place d'un lombostat plâtré. Il est guéri fin Septembre 1966.
- Depuis, le malade a eu des difficultés pour retrouver un emploi équivalent au premier, étant donné son manque d'instruction et la persistance de douleurs à la fatigue.

Il s'agit donc d'un cas d'inoculation septique d'un disque à l'occasion d'une infiltration lombaire.

L'évolution larvée, torpide, indique certainement la faible septicité initiale : l'atteinte du disque peut faire discuter de la propriété du terme ostéophytose employé. Morphologiquement, il s'agissait bien d'ostéophytes et non de syndesmophytes.

- Reconvoqué en 1970, soit cinq ans après, l'infiltration lombaire, on a pu lui faire pratiquer une nouvelle série de clichés : le cliché de face montre une ostéophytose bilatérale symétrique L1-L2 ; de profil, le disque n'a pas totalement disparu : il est très pincé et irrégulier.

Observation n°6

Monsieur LOM... Pierre, 63 ans.

- Ce malade est vu pour des douleurs rachidiennes remontant à 7 mois, ayant fait évoquer un néoplasme secondaire. L'examen montre un vieillard en bon état, avec une raideur considérable de la colonne. Il n'y a pas de gibbosité, pas de signe radiculaire.
- L'examen général est banal : La T.A. 16/9, le coeur normal, le T.R. aussi. Le malade apporte une série de clichés sur lesquels on voit reconstitué un télescopage L2-L3 ; initialement, il existait une lésion de L2 et les toмоgraphies y montrent la prédominance des lésions.

L'urographie intra-veineuse est normale, la recherche d'une tuberculose active est infructueuse, la recherche de la porte d'entrée est peu concluante : trois ans avant, le malade a sans doute eu un furoncle et c'est un colitique chronique.

- On admet le diagnostic de spondylodiscite et un traitement Pénicillinique prolongé est institué pendant deux mois à la dose de 2 Millions d'unités par jour.

Le malade s'améliore rapidement. 12 mois après, il existe un bloc vertébral L2-L3.

Observation n°7

Monsieur BA... Régis-Claude, 71 ans.

- Ce cultivateur est hospitalisé à la demande de son médecin pour atteinte néoplasique de la colonne dorsale. En réalité, c'est un robuste vieillard, éthylique modéré, qui s'est mis à souffrir du dos après une infection pulmonaire saisonnière, baptisée grippe.

- A l'entrée, il souffre d'une douleur sous-mammaire droite, d'intensité croissante, exacerbée par la toux, calmée par le repos complet. L'état général est médiocre, la température à 38°. Il existe une anémie sans polynucléose.
- Les radiographies montrent une spondylodiscite en D7-D8. Les tomographies précisent que les lésions siègent autant sur la vertèbre supérieure que sur l'inférieure. Il n'y a aucune image de reconstruction. Rien n'évoque le diagnostic de néoplasme primitif ou secondaire.
- Le diagnostic étiologique est hésitant car on évoque, tantôt la tuberculose, tantôt la mélitococcie ; en faveur de la tuberculose, il existe une cuti-réaction faiblement positive, mais les clichés pulmonaires, y compris les tomographies, sont négatifs. L'urographie intra-veineuse est normale. Il n'y a pas de bacilles de Koch à l'examen des crachats, du liquide céphalo-rachidien, des urines. L'inoculation au cobaye des urines et du liquide céphalo-rachidien est négative. Par contre, en faveur de la mélitococcie, on note la présence d'une hépatomégalie avec splénomégalie discrète ; l'intra-dermo-réaction à la Mélitine est nettement, quoique tardivement, positive, le séro-diagnostic de Wright est négatif.
- Le malade reste trois mois dans le Service. Il reçoit malheureusement un traitement mixte : Streptomycine-Isoniazide et Chloramphénicol. L'évolution se fait rapidement vers un bloc total D7-D8, sans reconstruction ostéophytique notable. Le malade n'a pas été revu ultérieurement, mais a donné de bonnes nouvelles en 1970 : il ne souffre pas de la colonne dorsale. En somme, spondylodiscite D7-D8 évoluant rapidement vers le bloc.

Observation n°8

Madame G... Marie, 47 ans.

- Elle est hospitalisée dans le Service le 5 Avril 1967 pour spondylodiscite L5-S1, survenue après fixation vésicale au promontoire lombo-sacré.
- Elle ne présente pas d'antécédents et n'a jamais souffert de la région lombo-sacrée avant l'intervention. Celle-ci, effectuée en Avril 1966, a comporté une hystérectomie sub-totale suivie d'une fixation de la vessie et du col restant par bandelettes de peau ; le tout est amarré au ligament vertébral antérieur au niveau du disque L5-S1 par un fil de nylon. Quinze jours après l'opération, des lombalgies, puis une sciatique droite, très violentes, surviennent. Elles ne sont que partiellement améliorées par le traitement médical. Dix mois plus tard, le chirurgien est obligé de ré-intervenir afin de desceller la fixation lombo-sacrée et d'enlever le fil de nylon. Il pratique une exploration de la paroi antérieure du disque qui ne lui montre rien d'anormal.

La malade est améliorée 1 mois seulement, puis la lombo sciatique droite réapparaît accompagnée d'un état fébrile, d'une vitesse de sédimentation à 40 %, motivant l'hospitalisation.

- A l'entrée, l'examen ne révèle aucun symptôme neurologique ; il existe un Lasègue bilatéral à 45° et une très importante raideur rachidienne. Outre la vitesse de sédimentation à 45 %, le contrôle biologique ne montre pas de polynucléose, mais une augmentation importante des globulines ~~du~~ à l'électrophorèse.
- Les radiographies et les tomographies confirment la spondylodiscite avec un pincement L5-S1 net, une irrégularité des corps vertébraux et une géode antérieure du corps de L5 en tomographies.
- Le traitement comporte l'immobilisation plâtrée pendant deux mois, l'adjonction d'antibiotiques : Totapen 5 g et de corticoïdes . Après une amélioration rapide, suivie d'une petite rechute fébrile et douloureuse deux mois plus tard, l'état clinique s'est constamment amélioré au point que la guérison est totale et définitive huit mois plus tard, en Décembre 1967. De nouvelles radiographies montrent une ostéophytose antérieure très développée, mais l'interligne discal, quoique linéaire, subsiste.

Cette observation fait état d'une complication classique des fixations vésicale, utérine et rectale au promontoire lombo-sacré. Sa fréquence est discutée selon les techniques opératoires ; mais elle n'a jamais fait abandonner ce genre d'intervention très efficace sur le plan gynécologique.

Lors d'une communication en 1963, avec présentation de 10 cas de discospondylites provoquées par un agrafage au ligament vertébral antérieur, SICARD en a discuté l'étiologie et distingue les infections post-opératoires, faisant suite à une ouverture de la cavité vaginale, des nécroses discales provoquées par la mise en place de fil de nylon. Il estime qu'un surmenage antiphysiologique est imposé à l'appareil discal, d'autant que celui-ci, perforé à l'aiguille sur une largeur de 1,5 cm, la profondeur ne dépassant pas 5 mm, présente une zone cicatricielle et parfois intolérante au fil de nylon.

Notre observation ne tranche pas entre ces deux mécanismes. On peut remarquer que l'abord direct n'a pas montré au chirurgien de suppuration. Mais l'ablation du fil de nylon n'a pas supprimé l'évolution ultérieure. Par contre, l'antibiothérapie et l'immobilisation ont été très efficaces. Il n'est pas impossible de penser qu'il y a d'abord eu intolérance du matériel de fixation et ensuite surinfection évoluant sur un mode subaigu .

Observation n°9

Madame PE... Jeanne, 49 ans.

- Elle est hospitalisée le 16 Octobre 1967 pour suspicion d'un Mal de Pott L1-L2.
- Depuis une grossesse extra-utérine en 1948, elle a présenté à plusieurs reprises des infections vaginales, puis urinaires, avec cystites à répétition mal jugulées par l'antibiothérapie.
- L'histoire actuelle a commencé par des lombalgies qui ont évolué pendant dix mois. Elle fut examinée à la consultation de Mars 1967, et l'on a constaté au niveau de l'interligne L1-L2 une image géodique de la grosseur d'une tête d'épingle qui a été considérée comme une séquelle d'épiphysite.
- Le contrôle radiologique, six mois plus tard, a montré un agrandissement très net de cette géode devenue de la taille d'un pois avec un interligne légèrement pincé.
- A l'entrée, la vitesse de sédimentation est à 25 %, la température évolue autour de 37°5. Il n'y a pas de polynucléose.

Cliniquement, les douleurs lombaires sont banales, sans recrudescence nocturne, et elles n'irradient pas aux membres inférieurs.

Le diagnostic hésite entre une ostéochondrite, d'autant que les radiographies de toute la colonne vertébrale montrent des séquelles d'épiphysite diffuse, avec une petite géode au niveau de D8, et entre le Mal de Pott et une discospondylite infectieuse secondaire à l'infection pelvienne chronique.

L'examen gynécologique montre une cervicite chronique.

Une ponction au trocard, faite en chirurgie, ne ramène que des fragments de disque banaux et ne permet pas de trancher, si bien que la malade, mise à un traitement antibiotique et immobilisée par un lombostat en verplex, est adressée au centre héliomar Léon Bérard.

- Huit mois plus tard, elle est certes soulagée par le repos (la vitesse de sédimentation est redevenue normale), mais la reconstruction ostéophytique reste très lente, se bornant à une syndesmophytose antérieure. Il n'existe pas d'accentuation du pincement discal, pas d'ébauche de bloc.

L'évolution radiologique paraît s'être stabilisée au bout de dix-huit mois seulement, avec pincement discal latéral droit L1-L2, et agrafe syndesmophytique.

Observation n°10

Monsieur B... Karl, 64 ans.

- Il entre dans le Service le 14 Mai 1968 pour une lombo-sciatique gauche qui évolue depuis six mois.
- Dans ses antécédents, on relève une gastrectomie pour ulcère en 1964, mais aucune atteinte infectieuse ou bacillaire, aucun trouble urinaire.
Depuis longtemps, il se plaint de la colonne lombaire, et surtout à la suite d'une discopathie post-traumatique vieille de vingt ans, mais il n'a jamais dû s'aliter et les constatations radio-cliniques sont restées bénignes et rassurantes.
- L'épisode actuel, qui s'est installé en Octobre 1967, a été d'emblée beaucoup plus sévère, comportant une violente sciatique gauche et des lombalgies diurnes et nocturnes rebelles au traitement classique.
L'interrogatoire n'a pas retrouvé d'épisode traumatique ou infectieux récent, à part une rhinopharyngite banale. Il est vrai que ce malade polonais parle très mal le français.
- A l'entrée, l'examen clinique ne met pas en évidence d'amyotrophie, pas de trouble des réflexes au niveau du membre inférieur gauche. Par contre, la raideur du rachis lombaire est spectaculaire avec une importante contracture antalgique. Il n'existe pas d'état fébrile, pas d'hyper-leucocytose. On n'a qu'une légère polynucléose et la vitesse de sédimentation est à 30 %.
- Les radiographies montrent un important pincement discal L4-L5, avec grignotage des rebords vertébraux, une volumineuse ostéophytose se développant sur le pourtour antéro-latéral de l'interligne ; les tomographies confirment l'alternance géodique et condensante de cette spondylodiscite.
- L'évolution s'est effectuée en deux temps : une première phase de trois semaines où malgré la prescription d'un traitement anti-inflammatoire, associé au repos sur un plan dur, aucune amélioration n'a été constatée, puis, dès la mise aux antibiotiques (Pénicilline 5 Millions et Colimycine 1 g), les douleurs ont progressivement disparu et quatre mois plus tard, le malade est reparti chez lui, ne souffrant plus, avec une vitesse de sédimentation à 15 %.
- Les radiographies de départ montrent une progression de l'ostéophytose sans amorce de bloc.

Un des problèmes posés par notre observations était que la lésion pouvait être une discarthrose ostéophytique fréquente chez la personne âgée, surtout si elle a été exposée à un métier traumatisant pouvant être à l'origine de cette lombo-sciatique tenace et très algique. Nous possédions des radiographies antérieures de dix ans à l'hospitalisation, montrant une arthrose banale . Il n'y avait pas d'élévation thermique, ni de polynucléose pouvant justifier un syndrome infectieux. La vitesse de sédimentation était banale à 30 %.

Les radiographies et tomographies mettant en évidence une alternance géodique et condensante autour d'un pincement discal des deux tiers, ont cependant emporté notre conviction, et l'évolution rapidement régressive avec une disparition totale des douleurs sous antibiotiques, a achevé de nous convaincre.

Observation n°11

Monsieur A... William, 53 ans.

- Ce malade ne présente pas d'antécédents importants. On note cependant dans son enfance une scarlatine à 20 ans, une hépatite virale. Ces dernières années, on avait constaté une certaine tendance dépressive et quelques lombalgies attribuées à une arthrose lombaire.
- Le 20 Avril 1963, le malade subit une intervention pour redressement de la cloison nasale. Six jours après survient un état infectieux d'allure septicémique, avec température à 40°, et le lendemain, apparaît un érythème diffus, scarlatiniforme. Le médecin recherche un foyer suppuré et parmi les examens systématiquement pratiqués, on note que la cyto-bactériologie urinaire a révélé la présence de pus et de staphylocoque doré, dont le typage n'a pas été pratiqué.
- Un traitement anti-infectieux est alors prescrit avec 1,50 g de Tétracycline et 2 g de Chloramphénicol par jour, suivi pendant 21 jours.
- Le 25 Mai, soit un mois après, le malade présente de violentes douleurs en ceinture dans le dos et le bas ventre. Il existe en plus une sciatalgie gauche avec recrudescence des symptômes la nuit. Le malade est subfébrile à 37°5-38°. Il maigrit rapidement, la vitesse de sédimentation est à 50 %, il y a une polynucléose à 14 500. Quinze jours plus tard, à l'occasion d'une urographie intra-veineuse, on constate un pincement L2-L3, avec irrégularité du plateau supérieur de L3. La disco-spondylite se précisera trois mois plus tard par un effondrement de L2, avec disparition du disque L2-L3.
- Le traitement peut se résumer ainsi :
 après un épisode infectieux post-opératoire traité par Pénicilline-Chloramphénicol durant 31 jours,
 une cure de Salicylate I.V. pendant un mois,
 le diagnostic assure enfin un traitement adapté de deux mois.
 Le 4 Septembre 1964, le malade présente un bloc total solide.

Ce sujet est revu en 1968, puis en 1969. Il va bien et n'a jamais récidivé du point de vue vertébral. C'est cependant un homme fragile, facilement dépressif, qui continue à travailler, mais souhaite pouvoir partir en retraite anticipée.

Cette observation appelle plusieurs commentaires :

Au début, on a été dérouté par la réaction médullaire et par l'électrophorèse qui est redevenue normale en Septembre 1963.

Il est à peu près certain que l'on se trouve devant une septico-pyohémie staphylococcique comme le prouve le début post-opératoire, l'éruption d'allure scarlatineuse, l'isolement du staphylocoque doré dans les urines.

Il n'y a pas de raison pour récuser l'origine traumatique chirurgicale.

Observation n°12

Monsieur RI... François, 44 ans.

- Agriculteur âgé de 44 ans, il ne présente pas d'antécédent notable à part une appendicectomie à l'âge de 22 ans.
 - Le début de l'histoire actuelle paraît se situer au mois d'Octobre 1967, où, sans cause apparente, il présente de violentes douleurs à l'épaule droite suivies quelques jours plus tard de lombalgies en ceinture. En même temps, apparaît une température à 38° et un état général déficient. Son médecin pensant à une grippe, le traite par la Pénicilline, puis devant la persistance des douleurs, le montre à la consultation du Service. Il est hospitalisé le 4 Avril 1968.
 - Les radiographies effectuées fin Mars établissent le diagnostic de spondylodiscite L4-L5, avec une carie du coin antéro-supérieur de L5 et un pincement discal modeste.
 - La température est à 38°, la vitesse de sédimentation à 52% et le bilan biologique montre essentiellement une leucocytose avec 9 600 G.B. et 75 % de polynucléaires.
 - La recherche d'une porte d'entrée infectieuse, d'une mélitococcie notamment est négative. L'intra-dermo-réaction à la Mélitine, les séro-diagnostic des brucelloses ne sont pas positifs.
- De même, la cuti-réaction est faiblement positive et le reste encore.
- On décide donc d'instituer une antibiothérapie massive avec 10 Millions de Pénicilline et 1,50 g de Céporine pendant trois semaines. Le succès de ce traitement est net : les douleurs disparaissent, la température se normalise et la vitesse de sédimentation descend à 30 %. Malheureusement,

on ne peut pas empêcher le malade de rentrer chez lui au bout de trois semaines de ce traitement, tout en poursuivant celui-ci à doses dégressives.

- Revu début Juillet pour une recrudescence importante de ses lombalgies, il est alors plâtré, puis adressé au Centre héliο-marin.
- De nouvelles radiographies montrent la naissance d'un second foyer en L2-L3, dû probablement à l'arrêt intempestif du traitement et à la reprise prématurée de l'activité du malade dans son exploitation agricole. L'évolution clinique et radiologique, sous surveillance médicale, est excellente, et le malade part du Centre héliο-marin en Février 1969, avec une vitesse de sédimentation à 10 %, ne souffrant pratiquement plus. Les radiographies et tomographies d'Avril 1968 permettent de constater la soudure ostéophytique de L2-L3 et L4-L5 avec résorption des pertes de substance des plateaux supérieurs de L3 et L5.
- L'étiologie de cette double disco-spondylite est inconnue. La mélitococcie a d'abord été évoquée chez ce travailleur agricole, mais la double localisation, qui pouvait être un argument supplémentaire, est probablement le fait de l'interruption du traitement et de la reprise prématurée de l'activité.

La longueur de l'évolution radiologique (quinze mois), a fait discuter une localisation pottique, récusée par l'absence de manifestations bacillaires associées, et la très faible positivité de la cuti.

Observation n°13

Monsieur PO... Jacques, 68 ans.

- Cet homme, éthylique ancien, a présenté dans ses antécédents une pleurésie tuberculeuse droite à 50 ans, et a subi une appendicectomie à 54 ans.
- L'histoire actuelle débute le 9 Avril 1970 : il subit une cholédoco-duodénostomie pour lithiase cholédocienne avec cholécystectomie. Dans les suites, une éviscération a imposé une ré-intervention. Le 27 Avril, on assiste à une reprise de la fièvre, élevée, isolée, sans douleur rachidienne. Les hémocultures isolent un Candida Albicans.
- Le traitement institué comporte alors Céporine, puis Gentalline, associée à un antifongique. La persistance de la fièvre sous antibiothérapie amène à tenter une " fenêtre thérapeutique " en ne gardant que l'antifongique et en surveillant de près les hémocultures, à la recherche d'une surinfection bactérienne à staphylocoque. Toutes reviennent négatives.

C'est au mois de Juillet, alors qu'aucun signe clinique n'attire l'attention sur le rachis que les radiographies objectivent un effondrement de D11 et D12, avec un aspect typique de spondylodiscite ; il y a télescopage des deux corps vertébraux, disparition de l'interligne articulaire du disque, écrasement antérieur très accentué avec des micro-géodes, enfin calcifications du ligament antérieur vertébral au-dessus et au-dessous de l'effondrement.

Etant donné les antécédents bacillaires de cet homme, la présence de séquelles sur les tomographies pulmonaires (petites calcifications séquellaires et infiltrats sous-claviculaires droits et hilaire droit), avec une cuti-réaction positive à deux croix, une vitesse de sédimentation à 50 %, on ne peut pas ne pas évoquer le Mal de Pott. Mais les examens à la recherche du Bacille de Koch reviennent tous négatifs et les tomographies ne permettent pas de trancher entre le Pott et spondylodiscite infectieuse. On décide alors de mettre le malade au repos en valve plâtrée, et de proscrire tout traitement anti-bacillaire afin de ne pas brouiller les cartes.

Six semaines après, le malade va bien cliniquement et les radiographies confirment la spondylodiscite en voie de réparation, bien que le tassement antérieur soit plus marqué sur le profil. C'est au lever qu'apparaissent des douleurs lombaires de siège L3-L4, sans irradiation tracante, de type mécanique, accentuées par la fatigue et la station debout. Il n'y a pas de cyphose dorsale angulaire nette.

- Le malade quitte le Service fin Septembre, cliniquement guéri, avec une vitesse de sédimentation à 18 %. Mais deux mois après sa sortie, devant l'apparition de douleurs nocturnes diffuses, et plus particulièrement abdominales, on pratique :
- un lavement baryté qui objective une diverticulose colique que l'on traite médicalement,
- de nouvelles tomographies qui confirment l'évolution vers le bloc.
- Revu un an après, le malade va bien et ne présente qu'une gibbosité localisée à D11-D12, indolore.

En conclusion, il s'agit d'une spondylodiscite après une cholédoco-duodénostomie, avec cholécystectomie ayant entraîné une septicopyohémie.

S'agit-il d'une ostéo-arthrite à candida albicans ?

La surveillance bactériologique n'a pas retrouvé de germe de surinfection et l'évolution favorable sans antifongique et repos en lit plâtré sans l'apport d'antibiotiques spécifiques anti-bacillaires permet d'éliminer un Mal de Pott.

Observation n° 14

Monsieur DUL... Paul, 58 ans.

- Cet homme, sans antécédents notables, entre dans le Service le 30 Mai 1969 pour un tableau d'arthralgies fébriles.
- L'histoire actuelle semble remonter en fait au mois de Janvier : à cette date, le sujet présente un amaigrissement modéré, une asthénie importante et apparaissent des douleurs dorso-lombaires lorsqu'il se lève ou se penche en avant. Il n'y a pas de gêne à la marche. S'associent bientôt au tableau des arthralgies de l'épaule gauche avec limitation des mouvements, puis du genou. Ces manifestations cèdent mal aux antalgiques habituels.
- A l'entrée dans le Service, le malade a une démarche précautionneuse.

Debout, l'examen trouve :

- une cyphose dorso-lombaire,
- une raideur avec limitation de la flexion en avant,
- une contracture para-vertébrale lombaire haute.

On retrouve une limitation de l'adduction et de la rotation externe de l'épaule gauche.

La vitesse de sédimentation est à 63 %, le fibrinogène à 6,32 g/l.

Les radiographies objectivent une image d'ostéo-arthrite L2-L3, avec destruction du disque et télescopage vertébral que confirment les toмоgraphies. Il existe, de plus, une anomalie de la colonne, un épaississement du ligament vertébral antérieur et une déformation cunéiforme de toutes les vertèbres dorsales.

Les hémocultures sont revenues stériles, ainsi que les cyto-bactériologies urinaires. La cuti-réaction, l'intra-dermo-réaction tuberculinique, les séro-diagnostic de la fièvre de Malte et de la typhoïde sont restés négatifs.

L'urographie intra-veineuse, les tomographies pulmonaires et les radiographies osseuses n'ont rien apporté.

On décide cependant de mettre le sujet au repos complet, avec un traitement antibiotique et antalgique fort : 2 g/j de Thiophénicol, 4 g/j de Flabelline et 1g/j de Salicylate I.V. pendant un mois. Ensuite, l'antibiothérapie est maintenue plus légère. Un mois après, les radiographies montrent les mêmes lésions que précédemment, plus des images de reconstruction.

Au bout de trois mois, le malade va particulièrement bien sur le plan général. Il garde cependant une rigidité lombaire importante.

Les radiographies ont montré une reconstruction particulièrement rapide.

Cette observation pose un problème étiologique : la leucocytose avec polynucléose évoque une atteinte à pyogènes, mais on ne retrouve aucun antécédent staphylococcique. De même, les arthralgies du début plaident en faveur d'une atteinte streptococcique, mais les anticorps spécifiques n'ont jamais été trouvés élevés.

On peut cependant parler ici de spondylodiscite à germes banaux, malgré l'absence de signature bactériologique.

Observation n°15

Monsieur FR... Jean, 55 ans.

- Cet homme présente dans ses antécédents une appendicectomie en 1943 et, depuis 1944, un asthme allergique infecté.
- L'histoire actuelle remonte, semble-t-il, à Juillet 1969, quand une douleur dorsale, déclenchée par un effort, s'aggrave et devient très vive, en une semaine.

Cette dorsalgie est surtout réveillée par les changements de position, la toux, la défécation. Elle persiste en position debout et n'est pas améliorée par les antalgiques et les corticoïdes. En Août, il présente un épisode grippal avec fièvre à 38°-39° durant 8 jours. Le traitement comporte : Ozothine, Pénicilline, Streptomycine et Soludécadron. La radiographie pulmonaire ne montre qu'un discret emphysème et une déformation de l'arc postérieur de la huitième côte. Depuis Juillet, le sujet signale une anorexie et un amaigrissement de 5 kg.

- Il entre dans le Service le 2 Octobre, devant le caractère rebelle de ses arthralgies.
- L'examen retrouve une douleur para-vertébrale dorsale bilatérale, mal limitée, prédominant à droite en D9-D10, à gauche en plein D10-D11. Cette douleur irradie en ceinture ; elle est réveillée par le mouvement et la palpation. Il n'y a pas de déformation, ni de raideur.

La vitesse de sédimentation est modérément élevée.

- Les radiographies montrent un pincement de L5-S1, avec ostéophytose latérale gauche de L1 à L4, mais surtout un effondrement vertébral de D8-D9, avec lésion discale importante. Les tomographies précisent les lésions et surtout la destruction du disque. Il n'y a pas d'image d'abcès.

Les clichés de Juillet, eux, ne montraient aucune lésion à ce niveau.

L'absence de néoplasme primitif, de lésion tuberculeuse, avec de plus une cuti-réaction négative, et la négativité des séro-diagnostics de Wright et de Widal font soupçonner la spondylodiscite devant la rapidité d'apparition du télescopage vertébral et la destruction discale.

- Le traitement institué comprend : 4 g/j de Pénistaph et 2 g/j de Chloramphénicol pendant 45 jours, associés à la Phénylbutazone pendant 30 jours et une immobilisation plâtrée.

Un mois après, l'amélioration clinique est déjà très grande.

Un contrôle radiologique en Février 1970 montre la formation d'un bloc osseux D8-D9 très satisfaisant, complet dans la moitié antérieure, alors qu'il semble y avoir un effacement progressif de l'interligne dans la moitié postérieure.

Ceci permet l'ablation du corset plâtré ; le malade, revu un an après, va parfaitement bien.

D I S C U S S I O N

Malgré le petit nombre de cas présentés, cette série nous a semblé instructive par son caractère homogène - puisque rassemblée par un même groupe d'observateurs DOMENACH et RIFFAT - et par la possibilité de la comparer à une série de Maux de Pott recueillis pendant la même période.

Nous étudierons donc successivement :

- le sexe,
- l'âge d'apparition,
- la durée d'évolution,
- la localisation et les problèmes diagnostiques qui se sont posés.

LE SEXE

La prédominance masculine est évidente dans les deux séries :

- | | | |
|--------------|-----------------------------------|--------------------|
| - 10 hommes, | 5 femmes dans la spondylodiscite, | soit 66 % d'hommes |
| - 7 hommes, | 3 femmes dans le Mal de Pott , | soit 70 % d'hommes |

L'AGE

L'âge moyen de survenue de la spondylodiscite a été de 53 ans, celui du Mal de Pott de 49,5 ans, ce que l'on retrouve dans les autres publications.

LA LOCALISATION

Elle est comparée dans le Tableau 1.

Il apparaît clairement que le siège lombaire est le plus fréquent dans les deux séries : 10 spondylodiscites lombaires et autant de Maux de Pott. Cette topographie lésionnelle est rendue plus fréquente avec l'existence de localisations doubles dans les deux séries.

Mais, si des raisons anatomiques précises (disposition des lymphatiques, importance du réseau veineux vertébral, agressions plus fréquentes à cet étage de la colonne...), dont BATSON a rappelé le rôle, expliquent la localisation préférentielle des spondylodiscites sur le rachis lombaire, la raison des localisations pottiques à ce même niveau n'apparaît pas clairement.

De plus, l'atteinte de l'arc postérieur est rare puisque nous n'en relevons aucun cas. Ce fut toujours une lésion disco-vertébrale prédominant dans la partie antérieure des massifs vertébraux.

CLINIQUE

La scène clinique peut être aigue ou insidieuse, voire traînante. Dans 12 cas sur 15, soit 80 %, il existait des rachialgies, avec, dans 7 cas des douleurs radiculaires en ceinture ou en bande, de topographie précise.

La douleur était souvent aggravée par la position debout et la mobilisation, mais la recrudescence nocturne est un signe fréquemment retrouvé, de même que la faible activité des antalgiques habituels.

Dans 4 cas, soit 26 %, la douleur était suffisamment atténuée ou même absente et les sujets sont venus consulter pour une baisse de l'état général ou un état fébrile inexpliqué.

Cette élévation de la température a toujours été retrouvée au cours de l'évolution de la spondylodiscite, mais si 9 cas présentaient une pyrexie entre 38° et 40° lors de leur hospitalisation, 4 malades étaient subfébriles et 2 apyrétiques. D'où l'intérêt d'une surveillance prolongée de la température, une observation de huit jours n'étant pas significative.

LA BIOLOGIE

Les examens biologiques courants n'ont pas toujours donné des renseignements de haute valeur. Dans tous les cas, la vitesse de sédimentation était élevée, variant de 20 à 60 %, alors qu'elle semble plus modérée dans la tuberculose. Elle est un signe important, surtout pour les spondylodiscites à pyogènes. La numération de formule sanguine, par contre, n'a montré de polynucléose que dans la moitié des cas. Bien entendu, on a systématiquement vérifié l'allergie tuberculinique par la cuti-réaction. Lorsqu'elle était négative, on a fait une intra-dermo-réaction à 10, puis 50 unités Mantoux.

LA RADIOLOGIE

Les lésions radiologiques permettent classiquement de différencier spondylodiscite et Mal de Pott sur les détails apportés par les tomographies. Dans le Mal de Pott, le pincement discal existe, mais il est assez tardif, la décalcification est plus intense, l'aspect cavitaire est plus net et plus précoce. La réaction ostéo-ligamentaire est absente, les signes de condensation osseuse et de reconstruction sont beaucoup plus tardifs.

Dans la spondylodiscite infectieuse, au contraire, le délai d'apparition des signes radiologiques est plus bref que dans le Mal de Pott. Les réactions ostéo-ligamentaires sont précoces, la condensation osseuse au voisinage des lésions ostéolytiques floues est importante, les ossifications périphériques sont rapides, constantes et étendues.

En pratique, la distinction est loin d'être aussi facile et les problèmes étiologiques soulevés ne voient leur solution apparaître qu'avec l'apport de la bactériologie et de l'évolution à long terme sous traitement. Nous rappellerons cependant les éléments essentiels qui ont guidé notre diagnostic : le pincement discal est trouvé dans tous les cas, 4 fois, il existe une encoche antéro-latérale, 10 fois une ou plusieurs géodes, 7 fois un effondrement corporéal avec télescopage des vertèbres, et une seule fois alternance de lésions de condensation et de destruction.

L'EVOLUTION

Elle s'est faite dans 9 cas vers un bloc osseux solide avec 1 cas de consolidation particulièrement rapide. Ce mode de guérison a demandé 7,5 mois en moyenne, à partir du diagnostic, soit un temps un peu supérieur à celui trouvé dans les publications antérieures. La guérison par condensation osseuse réalisée dans 4 cas, a demandé 7,5 mois en moyenne. Dans un de ces cas, la condensation s'associait à une ostéophytose. Deux fois, c'est une grosse ostéophytose agrafant les vertèbres lésées qui a permis la consolidation en 8 mois environ.

En somme, le délai moyen de consolidation reste sensiblement le même quel qu'en soit le mode. Les délais extrêmes de notre série ayant été de 3 mois pour une reconstruction très rapide, et de 14 mois pour la formation d'un bloc, mais il s'agissait du seul cas de double localisation lombaire. Ce délai pourrait être raccourci par l'indication plus fréquente de l'abord chirurgical de la lésion à visée diagnostique, afin de préciser la nature de l'éventuel germe responsable permettant un traitement plus spécifique, voire l'exérèse de la lésion osseuse. On remarquera par ailleurs que l'on a trouvé 4 fois seulement l'érosion de l'angle antérieur, dont COSTE a signalé la rareté dans le Mal de Pott, mais dont DELBARRE n'affirme pas la valeur dans la différenciation entre Mal de Pott et spondylodiscite (15), (6).

Après la découverte des signes radiologiques, se pose le problème de la porte d'entrée. Dans la série de KULOWSKI, elle est retrouvée dans 40 % des cas, et dans 70 % des cas de ceux de la série de DELBARRE.

Nous ne l'avons retrouvée que dans 50 % de nos cas. Tableau 3 - 4 fois, il s'agissait d'un acte opératoire précis ; une cholécystectomie (obs.N°2), une fixation utérine (obs.n°8), une infiltration paravertébrale (obs.N°5), une cholédoduodénostomie (obs.N°13).

Dans les autres cas, il s'agissait d'une angine (Obs.N°1), d'un abcès sur moignon d'amputation chez un sujet ayant eu une ostéomyélite post-fracturaire 25 ans auparavant (obs.N°4), d'une infection urinaire (obs.n°11).

Dans la moitié des cas, malgré une enquête minutieuse et répétée, un bilan pulmonaire et urinaire systématique, il fut impossible de trouver une porte d'entrée.

L'isolement et l'identification du germe en cause sont souhaitables et certaines observations et statistiques étrangères semblent tirer un grand profit des ponctions exploratrices.

Notre série est peu satisfaisante sur ce point avec deux observations seulement (obs.n°3 et 8) où le germe fut isolé - Tableau 3 - Mais, à notre avis, il est très difficile de connaître le germe en cause, car, même dans les deux cas où nous avons pu faire une ponction chirurgicale du foyer osseux, le germe n'a pu être précisé.

Seule l'intervention chirurgicale avec abord direct du foyer osseux peut donner une sécurité, ou lorsqu'il existe une abcédation, comme ce fut le cas dans l'observation n°3.

Nous avons, sur 15 observations, un cas où le staphylocoque était sûrement en cause (obs. N°3), et trois cas où il l'était vraisemblablement (obs. n°4, 11, 14). La mélitococcie était probable dans l'observation n°7, le streptocoque dans l'observation n°1.

Enfin, 1 cas où fut trouvé un *Candida Albicans* sans pyogène associé à l'hémoculture, nous a laissé penser qu'il s'agissait d'une septicémie à *Candida Albicans*.

Le germe a donc été connu dans 7 cas sur 15. Il n'est pas impossible, par ailleurs, qu'il y ait eu des associations de germes méconnues.

En somme, il nous a été plus facile de trouver une porte d'entrée vraisemblable que d'affirmer avec sûreté la nature bactériologique d'une spondylodiscite.

Lorsqu'on compare notre série de spondylodiscites avec les Maux de Pott, on trouve des manifestations cliniques très voisines, une localisation topographique semblable. Les lésions radiologiques ont été les suivantes: dans 9 cas sur 10, il y a eu un pincement discal, l'aspect géodique fut retrouvé 9 fois et 3 cas comportaient des ostéophytes importants.

En pratique, le diagnostic a surtout reposé sur la notion d'une cuti-réaction fortement positive et sur l'existence d'antécédents tuberculeux ou de tuberculose coexistante. En effet, dans 4 cas sur 10, il existait une autre lésion tuberculeuse active; dans 6 cas, on trouvait des antécédents tuberculeux importants. Il n'y a eu que 2 cas pour lesquels l'étiologie tuberculeuse a pu être discutée - Tableau 4 -

L'évolution comparée des deux affections montre qu'elle est très voisine dans les deux éventualités: dans la spondylodiscite, en effet, on relève 8 blocs complets, 4 condensations vertébrales avec ostéophytes, 2 ostéophytoses volumineuses et 1 cas inchangé. Pour le Mal de Pott, on trouve 6 évolutions vers le bloc - Tableau 4 -

Il existe cependant une différence fondamentale:

- pour les spondylodiscites, il faut en moyenne 7,5 mois à partir du diagnostic pour obtenir un bloc solide:
- pour le Mal de Pott, il faut 17 mois pour obtenir la même évolution et il y a eu deux interventions chirurgicales.

Le temps perdu pour le diagnostic, temps écoulé entre le premier symptôme et la mise en train d'un traitement adapté est de 4 mois pour les spondylodiscites, et de 6,6 mois pour le Mal de Pott. Il est important, dans

les deux cas pour des raisons différentes :

- pour le Mal de Pott, l'existence d'une autre lésion fait négliger un bilan osseux vertébral,
- pour la spondylodiscite, le diagnostic est délicat à établir lorsque la porte d'entrée et le germe ne sont pas connus, et c'est souvent le cas.

Il ressort donc de notre étude que le diagnostic de spondylodiscite est très difficile parce que la lésion peut être un Mal de Pott, ou une spondylodiscite ou même une lésion rhumatismale, tant sur le plan clinique, radiologique que biologique.

Lorsque la forme clinique est aiguë ou subaiguë, la recherche étiologique est assez facile. Au contraire, devant une forme torpide, la porte d'entrée et le germe sont difficiles à préciser.

Les ponctions locales au trocart, jugées intéressantes par certains, sont abandonnées maintenant par presque tous les auteurs qui considèrent cette pratique infidèle.

Actuellement, c'est l'abord chirurgical direct - jamais réalisé dans cette série, quoique défendu par G.RIFFAT - qui aurait une énorme valeur diagnostique. BASTIN et DOMART sont également en faveur de cette technique. Le diagnostic de Pott devient lui-même difficile, comme toutes les tuberculoses ostéo-articulaires. Il faut même, dans les cas où la maladie tuberculeuse a existé, faire des démarches diagnostiques très poussées. Et quand les antécédents se résument à un virage de cuti-réaction ancien, on est désorienté. Il faut alors étudier précisément les tests tuberculiniques, rechercher les nodules pulmonaires par les tomographies, faire une urographie intra-veineuse.

En ce qui concerne les réactions tuberculiniques, on est gêné par ce que notre Maître, G.RIFFAT, nomme la " pâleur " des réactions, voire leur absence. Nous pensons avec lui que la diminution des contagés, l'efficacité de l'antibiothérapie spécifique anti-tuberculeuse, font que cette réaction d'hypersensibilité retardée devient moins fiable individuellement et moins facile à lire, puisque la tuberculino-réaction serait moins le reflet de l'intensité de l'allergie que celui d'un contagé ou de sa répétition. Ainsi, la difficulté d'affirmer l'agent responsable de la spondylodiscite ou de diagnostiquer la tuberculose, ont fait que pour certaines observations le diagnostic a erré parfois assez longtemps.

Peut-être, existe-t-il aussi des associations entre germes pyogènes et Bacille de Koch, comme dans les voies urinaires, association colibacille - Bacille de Koch ?

Enfin, l'utilisation de nouveaux antibiotiques antibacillaires peut ajouter à la confusion car la Rifampicine est un antistaphylococcique et a été présenté comme tel, avant d'être commercialisé comme antituberculeux.

Le traitement systématique comprend une antibiothérapie et le repos. Il faut associer deux antibiotiques : l'un actif sur les Grams positifs, l'autre sur les Grams négatifs, lorsque la méconnaissance de l'agent responsable empêche une thérapeutique très spécifique. Il doit être poursuivi deux mois au minimum, à doses suffisantes. L'immobilisation plâtrée n'est pas absolument nécessaire, mais le lit de repos plâtré est très souhaitable.

Enfin, l'efficacité de la prophylaxie de la maladie tuberculeuse et les efforts réalisés pour faire très tôt le diagnostic de spondylodiscite, semblent responsables, en partie peut-être, de la bascule de l'étiologie des lésions disco-vertébrales en faveur de la spondylodiscite infectieuse.

L'Ecole Lyonnaise, avec P. PAUPERT-RAVAULT et ses Elèves (12), (30), (31), (32), (34), ainsi que l'Ecole Parisienne avec F. COSTE, puis F. DELBARRE (6), (15), avaient déjà attiré l'attention sur ce phénomène.

LOCALISATIONS COMPAREES DES SPONDYLODISCITES ET DES MAUX DE POTT

Localisation	Mal de Pott	Spondylodiscite
C4-C5		obs.n°4
C5-C6	obs.n°5	
D6-D7		obs.n°1
D7-D8		obs.n°7
D8-D9	obs.n°3	obs.n°15
D11-D12		obs.n°13
L1-L2	obs.n°4, 6	obs.n°5, 9
L2-L3	obs.n°6, 7	obs.n°2, 6, 11 12, 14
L3-L4	obs.n°2	
L4-L5	obs.n°1, 8, 9 10	obs.n°3, 10, 12
L5-S1	obs.n°3	obs.n°8

- TABLEAU 1 -

LES LESIONS RADIOLOGIQUES DANS LES SPONDYLODISCITES

obs. N°	Pincement discal	Encoche antéro- latér.	Géode	Image en miroir	Effondrement ou Télescopage	Alternance Décalcification Condensation
1	+	+	0	0	0	0
2	+	+	+	0	+	
3	+	0	+	0	+	0
4	+	0	0	0	0	+
5	+	0	0	0	0	0
6	+	0	+	0	+	0
7	+	0	+	0	0	0
8	+	0	+	0	0	0
9	+	+		0	0	0
10	+	0	+	0	0	0
11	+	0	+	0	+	0
12	+	+	+	0	0	0
13	+	0	+	0	+	0
14	+	0	0	0	+	0
15	+	0	+	0	+	0

- TABLEAU 2 -

Sexe	Age	Localisation	Entrée	Germes	Aspect Clinique	Evolution antérieure au diagnostic	Type d'évolution et temps d'évolution
1 F	36	D6-D7	angine	streptocoque	aigu	1 mois	Condensation osseuse : 9 mois
2 F	60	L2-L3	v.biliaires	ignoré	aigu	3 mois	bloc total : 6 mois
3 F	49	L4-L5	ignorée	staphylocoq.	aigu	3 mois	bloc total : 9 mois
4 M	70	C4-C5	abcès moignon amputation	staphylocoq.	aigu	0,5 mois	condensation vertébrale : 5 mois
5 M	33	L1-L2	infiltrat. lombaire	ignoré	traînant	6 mois	condensation et ostéophytose: 12 mois
6 M	63	L2-L3	ignorée	ignoré	traînant	7 mois	bloc L2-L3 : 12 mois
7 M	71	D7-D8	ignorée	brucella	subaigu	1 mois	bloc D7-D8 : 3 mois
8 F	47	L5-S1	fixation utérine	ignoré	traînant	11 mois	grosse ostéophytose : 8 mois
9 F	49	L1-L2	ignorée	ignoré	traînant	6 mois	pas de bloc ; image pétrifiée
10 M	64	L4-L5	ignorée	ignoré	traînant	6 mois	condensation des lésions : 4 mois
11 M	53	L2-L3	urinaire	staphylocoq.	aigu	4 mois	bloc osseux : 6 mois
12 M	44	L4-L5	ignorée	ignoré	aigu	4 mois	bloc, mais double localisation:14mois
13 M	68	D-11-D12	v.biliaires	candida albicans ?	subaigu	2 mois	bloc avec gibbosité : 5 mois
14 M	58	L2-L3	ignorée	ignoré	aigu	5 mois	reconstruction rapide : 3 mois
15 M	55	D8-D9	ignorée	ignoré	subaigu	3 mois	bloc osseux : 5 mois

- TABLEAU 3 -

Sexe	Age	Localisation	Antécédents tuberculeux	Tuberculose évolutive	Evolution de la lésion dans le temps
1 F	58	L4-L5	tuberculose pulmon. antérieure	0	aggravation radiologique des lésions 13 mois après
2 F	77	L3-L4	tuberculose pulmon. antérieure	tuberculose pulmon. maladie d'Addison	amélioration des lésions osseuses, puis décès 3 mois après
3 F	44	L5-S1	0	double localisation vertébrale	consolidation et bloc 21 mois après
4 M	45	L1-L2	tuberculose pulmon.	tuberculose pulmon. et du poignet	en voie de consolidation, non terminée 12 mois après
5 M	50	C5-C6	0	0	bloc par arthrodèse chirurgicale 14 mois après
6 M	57	L1-L2	tuberculose pulmon.	0	bloc par arthrose 12 mois après
7 M	45	L2-L3	tuberculose pulmon.	tuberculose pulmon.	bloc vertébral après 24 mois d'évolution
8 M	46	L4-L5	0	0	greffe d'Albee que l'on est obligé d'enlever bloc 12 mois après
9 M	47	L4-L5	adénite tuberculeuse cervicale	0	
10 M	25	L4-L5	0	0	l'intervention montre un abcès circonscrit tuberculeux

- TABLEAU 4 -

C O N C L U S I O N S

A l'issue comparative de 15 cas de spondylodiscites et de 10 cas de Mal de Pott traités dans le Service du Docteur RIFFAT au cours des dix dernières années, nous pouvons tirer quelques conclusions :

Les spondylodiscites surviennent plus souvent chez l'homme que chez la femme, à un âge un peu plus tardif. C'est une lésion assez fréquente, de siège essentiellement lombaire.

La scène clinique est variable, tantôt aiguë, tantôt subaiguë, voire traînante.

L'évolution se fait dans 9 cas vers le bloc, 4 cas évoluent vers la condensation avec ostéophytose, 1 cas présente une ostéophytose simple, dans 1 cas, l'image reste inchangée, comme pétrifiée.

La durée de l'évolution varie de 3 à 14 mois. Il faut 7 mois, en moyenne pour obtenir un bloc dans la spondylodiscite et 17 mois dans le Mal de Pott.

Le temps perdu, antérieurement au diagnostic, est presque semblable dans les deux cas : 4 mois pour la spondylodiscite, 6,6 mois pour le Mal de Pott.

La porte d'entrée a été retrouvée 7 fois. Nous admettons qu'elle puisse en premier lieu être urinaire ou cutanée. Mais il nous semble que les gestes de petite chirurgie et les interventions sanglantes soient de plus en plus souvent à l'origine de spondylodiscites avec la fréquence croissante des infiltrations lombaires, des ponctions ..., voire même des interventions chirurgicales à visée diagnostique.

Nous relevons 2 cas après intervention sur les voies biliaires, 1 cas après infiltration lombaire, 1 cas après fixation utérine au promontoire et 1 cas secondaire à une amputation de cuisse.

Le germe n'a été connu de façon irréfutable qu'une fois et de façon probable 4 fois. Le staphylocoque reste le plus souvent en cause. Dans 1 cas, la découverte d'un *Candida Albicans* à l'hémoculture, a posé le problème d'une association méconnue avec un pyogène.

Le diagnostic s'est avéré souvent difficile, malgré la fréquente négativité de signes anciens ou actuels d'une tuberculose et une analyse serrée des différents arguments.

Le traitement médical, associant des antibiotiques couvrant un large spectre et le repos, doit être de deux mois au moins. Dans tous les cas, il a apporté la guérison. Il permet d'éviter le traitement chirurgical.

Le Président de Thèse :

Professeur H. LIARAS

Vu, le Directeur
de l'U.E.R.

Vu et permis d'imprimer,
Le,

Le Premier Vice-Président
Président du Comité de Coordination
Médicale :

R. TOURAINÉ

